

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

258

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 11 Mai 1907, à 1 heure

Par M. OCTAVE BEAUFUMÉ

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né à Festigny (Yonne), le 2 Octobre 1876.

L'HYDROTHORAX UNILATÉRAL

des Cardiaques, des Brightiques et des Artério-Scléreux

Président : M. CHANTEMESSE, Professeur.

*Juges : MM. RAYMOND, } Professeurs.
ROBIN, }
MÉRY, Agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. DEBOVE.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	N...
Pharmacologie et Matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
Clinique gynécologique.....	N...
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
Clinique thérapeutique.....	KIRMISSON.
	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEPAGE.	RIEFFEL, <i>Chef des</i>
BALTHAZARD	DUVAL.	MACAIGNE.	<i>travaux anatôm.</i>
BRANCA.	FAURE.	MAILLARD.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BRINDÉAU.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (ANDRÉ).	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
CARNOT.	LABBE.	MORESTIN.	
CLAUDE.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
CUNEO.	LAUNOIS.	PROUST.	
DEMELIN.	LEGREY.	RENON.	
DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CHANTEMESSE

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des hôpitaux

Inspecteur général des Services sanitaires

Membre de l'Académie de Médecine.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR AD. LAFFITTE.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUG. BROCA.

M. LE DOCTEUR L. FOURNIER.

M. LE DOCTEUR OULMONT.

M. LE DOCTEUR MOSNY.

M. LE DOCTEUR COURTOIS-SUFFIT.

M. LE DOCTEUR HIRTZ.

Aux Maîtres qui m'ont accueilli comme externe et comme interne j'adresse mes remerciements pour ce qu'ils m'ont appris, et je suis heureux de leur exprimer ici ma profonde reconnaissance et de les assurer de mon attachement pour les marques de sympathie qu'ils m'ont toujours témoignées.

A MM. AVIRAGNET, F. BEZANÇON, BOULLOCHE,
PIERRE DELBET, DUFOUR, LION, ALEXANDRE
RENAULT, SOUQUES.

A MES MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES

M. LE DOCTEUR MOSNY.

M. LE DOCTEUR L. FOURNIER.

M. LE DOCTEUR DOMINICI.

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR GOMBAULT.

A M. LE PROFESSEUR ALBARRAN.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

« Les pleurésies des cardiaques. »

Si l'on met à part les épanchements pleuraux dûs à la tuberculose, au cancer et aux maladies infectieuses aiguës, il est de notion courante que les cardiaques, les brightiques et les artério-scléreux présentent souvent des épanchements pleuraux séro-fibrineux ou séreux d'une toute autre nature. Ces épanchements paraissent être nettement sous la dépendance d'une affection cardiaque chronique, d'un mal de Bright ou de l'artério-sclérose ; et on les désigne communément, suivant les cas, sous les termes de *pleurésies* ou d'*hydrothorax*.

Sans rappeler ici les longues et nombreuses discussions qui ont partagé autrefois les médecins sur le choix de la meilleure dénomination, l'accord semble aujourd'hui s'être fait. Les principaux auteurs actuels qui se sont occupés de cette question réservent le terme d'*hydrothorax* aux épanchements *bilatéraux* passifs des

asystoliques, constitués par la simple sérosité transsudée, et celui de *pleurésies* aux épanchements *unilatéraux*, de nature inflammatoire, c'est-à-dire renfermant de la fibrine et survenant en dehors ou au moment de l'hyposystolie ou de l'asystolie. MM. Landouzy et Labbé (1) admettent toutefois qu'il peut exister des *pleurésies aseptiques bilatérales* dans les cardiopathies valvulaires chroniques.

Si les travaux ont été peu nombreux ces dernières années concernant les hydrothorax, il n'en est pas de même des épanchements unilatéraux ou pleurésies. Étudiées particulièrement chez les cardiaques, ces « pleurésies des cardiaques » ont été l'objet de recherches des plus intéressantes, surtout de la part de MM. Bucquoy (2), Saint-Philippe (3), Hardy (4), Forgeot (5), Muller (6), Fabre (7), Huchard (8), Robert (9), Merklen (10),

(1) LANDOUZY ET LABBÉ. *Traité de Médecine* de BROUARDEL-GILBERT, t. VIII, p. 135.

(2) BUCQUOY. La pleurésie dans les maladies du cœur. *La France médicale*, 25 nov. 1882.

(3) SAINT-PHILIPPE. Des relations de la pleurésie avec les affections organiques du cœur. *Mém. et Bull. de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 30 mars 1883.

(4) HARDY. De la pleurésie dans les affections cardiaques. *Paris méd.*, 1885, p. 385.

(5) FORGEOT. *Contribution à l'étude des pleurésies au cours des affections cardiaques*. Th. Paris, 1885.

(6) MULLER. *De la pleurésie dans l'artério-sclérose*. Th. Paris, 1891.

(7) FABRE. *Contribution à l'étude de la pleurésie chez les cardiaques et en particulier de la pleurésie droite*. Th. Paris, 1894.

(8) HUCHARD. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 mai 1892. — *Journal des Praticiens*, 1897, n° 14. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 3^e éd., *passim*.

(9) ROBERT. *Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte*. Th. Paris, G. Steinheil, 1898.

(10) MERKLEN. Asystolie d'origine pleurétique. *Presse médicale*, 11 févr. 1899.

Barié (1), Rénon (2). Ces auteurs en ont démontré la fréquence, le siège habituel du côté droit, l'atténuation relative des symptômes et ils ont insisté sur l'importance de la thoracentèse comme moyen de traitement. MM. Rénon et Barié notamment, dans deux leçons cliniques récentes, en ont résumé les principaux attributs : nous ne pouvons mieux faire que de les citer, afin de bien fixer la question.

« Les épanchements pleuraux droits des cardiaques, dit M. Rénon, sont bien des pleurésies et non des hydrothorax. L'inflammation de la plèvre y est unilatérale, elle s'accompagne d'exsudat fibrineux et de fausses membranes, elle présente une formule cytologique particulière, toutes choses qui affirment réellement son existence. Le liquide est purulent, hémorrhagique ou séro-fibrineux... La pathogénie de la pleurésie droite des cardiaques dépend *toute entière d'un infarctus pulmonaire sous-pleural*, septique ou non. Souvent l'apoplexie lobulaire est évidente : une douleur plus ou moins vive et l'apparition de crachats hémoptoïques précèdent d'un ou de plusieurs jours le développement de l'épanchement. Parfois, les signes sont beaucoup plus estompés, la douleur est insignifiante, mais la dyspnée est vive et c'est à peine si la présence insolite d'une expectoration mucopurulente attire l'attention... Les pleurésies des cardiaques ont un siège variable qui modifie leurs symptômes. Ces pleurésies peuvent occuper la grande

(1) BARIÉ. Les épanchements pleuraux chez les cardiaques. *Semaine médicale*, 22 janv. 1902.

(2) RÉNON. La pleurésie droite latente sus-diaphragmatique des cardiaques. *Journal des Praticiens*, 6 juin 1903, et *Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 1508. — La pleurésie droite des cardiaques. *Bull. méd.*, 20 mai 1905.

cavité pleurale ; elles peuvent être sus-diaphragmatiques, médiastinales ou cloisonnées. Malgré les différences dues à la différence de leur siège, ces pleurésies possèdent quelques traits communs : un début lent et insidieux, une latence plus ou moins grande des symptômes toujours masqués par la dyspnée cardiaque concomitante, une quantité de liquide toujours supérieure à celle évaluée avant la ponction. Les pleurésies droites de la grande cavité pleurale présentent les signes ordinaires des épanchements pleuraux. »

M. Barié trace de l'histoire clinique des épanchements pleuraux unilatéraux des cardiaques un tableau à peu près analogue à celui de M. Rénon. « La pleurésie dans les maladies du cœur, dit-il, a presque toujours un début lent et insidieux ; le point de côté initial est rarement violent et peut même manquer tout à fait. Mais, et c'est là un point digne de remarque, la dyspnée existant déjà par le fait de la cardiopathie, ne tarde guère à devenir plus vive, même si l'épanchement, ce qui est la règle, est de médiocre abondance. Les signes physiques de l'affection n'ont rien de particulier : à la percussion, on trouve la sonorité thoracique diminuée ou même abolie dans une étendue variable et dans la zone correspondante les vibrations thoraciques sont affaiblies et parfois absolument nulles. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est considérablement amoindri et même supprimé ; on trouve encore un souffle doux, voilé, et la toux est comme étouffée ; enfin l'auscultation de la voix accuse un timbre broncho-égophonique. Lorsqu'on a pu suivre le malade de longue date, il n'est pas rare de constater chez lui, avant l'apparition des signes de la

pleurésie, des phénomènes stéthoscopiques décelant la présence d'infarctus pulmonaires dont l'influence pathogénique est très grande. Lorsque ces foyers d'apoplexie pulmonaire sont superficiels, sous-corticaux pour ainsi dire, il se révèlent par de la submatité, du souffle bronchique et des râles sous-crépitaux fins. »

Quant à la *pathogénie* de la pleurésie des cardiaques, M. Barié ne la ramène pas, comme M. Rénon, à un facteur unique. Il invoque comme causes déterminantes, suivant les cas et après d'autres auteurs, une péricardite, une congestion hépatique avec périhépatite, des poussées d'œdème congestif aigu du poumon, mais surtout « un état irritatif de la séreuse, consécutif à une altération du parenchyme sous-jacent. » Cette altération, d'ailleurs variable, serait représentée tantôt par la stase et la congestion chroniques, tantôt par l'hypérémie active, tantôt par des foyers de pneumonie vraie ou plus souvent des îlots de broncho-pneumonie, tantôt et de beaucoup le plus fréquemment par des infarctus hémorragiques sous-pleuraux. Et M. Barié ajoute enfin : « Je dois signaler encore une autre catégorie moins nombreuse de pleurésies consécutives aux cardiopathies, qui ne paraissent pas s'expliquer par l'influence d'infarctus préexistants, mais dont l'allure rappelle celle de certaines pleurésies torpides qu'on observe dans quelques états cachectiques et parfois aussi dans la maladie de Bright... Par certains côtés de leurs caractères cliniques, ces pleurésies se rapprochent plutôt de l'hydrothorax et des épanchements passifs que des inflammations pleurales vraies ; leur pathogénie reste encore assez obscure. »

Mais MM. Rénon et Barié ne diffèrent pas que sur la

pathogénie des pleurésies des cardiaques : ils sont encore d'un avis tout à fait opposé en ce qui concerne la *formule cytologique* de ces épanchements.

Dans deux cas où M. Rénon a pratiqué l'examen cytologique, il a constaté dans le premier « de nombreux placards endothéliaux, quelques globules rouges et quelques lymphocytes ». Dans le second cas qui concerne un malade ayant subi en trois ans treize thoracentèses pour une pleurésie droite, le liquide était onze fois séro-fibrineux et deux fois hémorrhagique ; « l'examen cytologique fut pratiqué trois fois ; une première fois, le 26 décembre 1903, il révéla l'existence de placards endothéliaux et de quelques lymphocytes ; deux fois, le 11 mars et le 18 mars 1904, il montrait l'existence de lymphocytes dans le liquide hémorrhagique. »

Pour M. Barié, au contraire, la pleurésie des cardiaques a une « formule cytologique qui se rapproche de celle de la pleurésie pneumococcique : on trouve, dans le liquide épanché, des polynucléaires associés aux cellules endothéliales. La présence de ces polynucléaires est de grande importance. »

Tel est l'état actuel de la question des « pleurésies des cardiaques. »

Et maintenant que faut-il conclure de ces diverses opinions sur un même sujet, émises par deux auteurs aussi qualifiés que MM. Barié et Rénon, et cependant en partie contradictoires ? Ne serait-il pas permis de penser au premier abord que probablement sous cette rubrique de « pleurésies des cardiaques », il doit exister des épanchements pleuraux qui se ressemblent par certains caractères, mais qui en diffèrent par d'autres ? Nous le croyons.

Aussi, dans ce travail, nous nous proposons de montrer que parmi les épanchements pleuraux unilatéraux des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux, il en existe deux grandes variétés : les uns, dûs à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux, sont de véritables *pleurésies* ; les autres, de production passive, sont des *hydrothorax unilatéraux* véritables. Ces deux classes d'épanchements sont différentes par leur symptomatologie, leur formule cytologique et leur pathogénie. Cependant l'hydrothorax peut parfois être compliqué d'infarctus pulmonaire superficiel et être modifié momentanément dans son type.

Nous étudierons plus spécialement et essaierons d'isoler l'hydrothorax unilatéral.

Les idées que nous allons développer sont en grande partie le reflet de l'enseignement de notre maître, M. Mosny, dont la compétence est si grande pour les affections pleuro-pulmonaires. En nous permettant d'exposer quelques résultats de son expérience de clinicien et quelques-unes de ses recherches de laboratoire, notre maître nous donne une nouvelle preuve de sa constante bienveillance envers ses élèves : aussi nous ne saurions trop le remercier encore une fois.

CHAPITRE II

Les pleurésies par infarctus pulmonaires sous-pleuraux.

Pour nous, avons-nous dit, le premier grand groupe d'épanchements pleuraux qu'on rencontre chez les cardiaques, les brightiques et les artério-scléreux est représenté par les épanchements consécutifs à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux. Ils sont bien connus depuis longtemps quant à leur symptomatologie : comme intentionnellement nous ne voulons pas y insister, nous ne ferons que de les isoler en précisant quelques points.

En plus des signes propres à l'infarctus, point de côté violent, dyspnée, crachats hémoptoïques, matité, souffle, râles sous-crépitants, on voit leur succéder tous les signes des épanchements pleuraux dans les cas types. Il existe des lésions pulmonaires et une inflammation pleurale surajoutée avec dépôts fibrineux, épaississement pleural, fausses membranes plus ou moins abondantes : et nous nous expliquons bien qu'on trouve ici du souffle, de l'égo-phonie ou de la broncho-égophonie. Mais la symptomatologie est plus estompée quand le médecin n'a pas assisté au début des phénomènes pleuro-pulmonaires et que l'infarctus, siégeant au niveau du lobe inférieur d'un poumon, est masqué par les signes de l'épanchement pleural. Que l'on

généralise et l'on arrivera facilement à admettre, par exemple avec M. Rénon, que tout épanchement pleural survenu chez un cardiaque hyposystolique ou asystolique est sous la dépendance d'un infarctus.

Nous ne croyons pas cependant qu'il en soit ainsi car, l'anatomie pathologique mise à part, si la clinique est impuissante à nous donner parfois dans le cas présent la clef du diagnostic pathogénique exact, le laboratoire nous la fournit en nous révélant une formule cytologique toujours identique du liquide pleural. Cette formule, indiquée tout d'abord par MM. Barjon et Cade (1), confirmée par M. Ravaut (2), nous l'avons trouvée analogue à nos prédécesseurs dans cette voie : les épanchements pleuraux des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux consécutifs à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux sont caractérisés cytologiquement par la présence de nombreux *polynucléaires* (3).

Nous pensons donc que dans la totalité des épanchements pleuraux des cardiaques, des rénaux et des scléreux, la pleurésie par infarctus se caractérise :

Cliniquement par une riche symptomatologie fonctionnelle et physique.

Cytologiquement par de la polynucléose.

Si les signes cliniques sont atténués, la polynucléose

(1) BARJON et CADE. Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. *La Province médicale*, 6 juill., 1901.

(2) RAVAUT. Th. Paris, 1901.

(3) Les examens cytologiques que nous rapportons ont été pratiqués de la manière suivante : aussitôt le liquide recueilli par ponction, il était centrifugé ; puis, après décantation, le culot était étalé sur lames et séché rapidement ; les préparations étaient fixées par la méthode de Dominici (teinture d'iode et solution saturée de sublimé) et colorées à l'hématéine-éosine.

du liquide pleural, qui est constante, indique la vraie nature de l'épanchement.

Ces faits nous semblent se déduire manifestement des quelques observations suivantes :

Observation I

Claire M. . . , 35 ans, entre, le 26 avril 1904, à la Maison Dubois, service de M. Courtois-Suffit. Elle est atteinte de rétrécissement mitral à la période d'asystolie : œdème, arythmie, gros foie, poulx jugulaire. Après quinze jours de repos, lait, digitaline, son état s'est très notablement amélioré.

Le 14 mai, subitement, douleur violente au niveau du mollet et du creux poplité gauches, puis rapidement, refroidissement de la jambe et du pied gauches, engourdissement ; les battements de la pédieuse ne sont plus perçus : on diagnostique une embolie de l'artère poplitée. Immobilisation.

Les jours suivants, une amélioration se produit et la circulation s'est manifestement rétablie.

25 mai. — Subitement, vers quatre heures du matin, très violent point de côté à droite, dyspnée extrême, battements cardiaques précipités. On soupçonne la production d'une embolie pulmonaire.

27. — Point de côté et dyspnée moins intenses ; quelques crachats hémoptoïques ; à la hauteur de la pointe de l'omoplate et un peu en dehors, submatité, souffle léger et râles sous-crépitaux fins : donc infarctus.

29. — Dyspnée très vive ; à l'examen du côté droit, voussure, incompressibilité, vibrations abolies, matité remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'épine de l'omoplate, souffle fort très étalé aux deux temps de la respiration, égophonie dans la région axillaire, foie dépassant de quatre travers de doigt le rebord costal inférieur droit. Thoracentèse d'urgence dans le 10^e espace intercostal : 1,900 cent. cubes de liquide foncé, très fibrineux.

Le 1^{er} juin, la dyspnée, qui avait diminué, est réapparue très

intense, et l'épanchement pleural s'est reproduit. Thoracentèse : 1.800 cc.

6. — Troisième thoracentèse : 1.850 cc.; le liquide est plus clair que les deux fois précédentes.

7. — La malade très nerveuse, qui a peur de mourir, quitte l'hôpital, emmenée par sa famille, malgré tous les conseils.

Examens cytologiques :

29 mai. — Les éléments cellulaires blancs, très abondants, ne sont à peu près représentés que par des polynucléaires fortement colorés ; globules rouges nombreux.

1^{er} juin. — Très nombreux polynucléaires sains et très colorés, et globules rouges.

6. — Nombreux polynucléaires, globules rouges en petite quantité, quelques gros mononucléaires et quelques cellules endothéliales isolées.

Observation II

Victor S. ., 57 ans, serrurier, entre, le 2 juillet 1905, dans le service de M. Hirtz, à l'hôpital Necker, salle Chauffard.

Malade en asystolie ; double souffle au niveau de l'aorte ; albuminurie abondante ; cœur volumineux ; arythmie très prononcée ; stase jugulaire ; foie : 49 cent. ; œdèmes ; dyspnée intense ; crachats sanglants.

Au niveau de la base gauche, voussure, vibrations abolies jusqu'à l'angle de l'omoplate, matité au même niveau ; Traube mat ; pas de souffle, pas d'égophonie ; le cœur dépasse le bord droit du sternum de 4 cent. Régime lacté ; eau-de-vie allemande.

Le 3 juillet, digitaline. Thoracentèse dans le 10^e espace intercostal gauche : deux litres de liquide jaune verdâtre légèrement fibrineux.

Examen cytologique : nombreux polynucléaires, quelques monos et lymphos, quelques cellules endothéliales isolées ; rares globules rouges.

Le 5 : mort du malade.

Autopsie. — Cœur volumineux, plein de caillots cruoriques et

fibrino-cruoriques ; aorte athéromateuse et très dilatée ; foie muscade : 2 600 gr. ; reins gros et congestionnés. — La plèvre gauche contient environ un litre de liquide jaune foncé. Au niveau de la partie postérieure du lobe inférieur du poumon gauche, gros infarctus cône sous-pleural ; deux autres infarctus intra-pulmonaires dans le même lobe. La plèvre viscérale gauche présente dans son tiers inférieur un léger épaissement, surtout au niveau de l'infarctus. Quelques fausses membranes de récente formation et quelques dépôts de fibrine ; au niveau de la plèvre diaphragmatique, quelques fausses membranes également. — A droite, petit infarctus truffé en plein lobe moyen du poumon ; plèvre saine.

Voici, d'autre part, rapportées par MM. Barjon et Cade, trois observations de pleurésies par infarctus chez des cardiaques, dans lesquelles la formule cytologique de polynucléose était également très nette.

Observation III

J.-B. Ch..., 69 ans, jardinier.

Arterio-sclérose et athérome. Aortite chronique. Insuffisances aortique et mitrale. Albuminurie. Néphrite interstitielle. Infarctus pulmonaire droit. Pleurésie droite hémorragique. Mort.

Autopsie confirmative. Gros infarctus pyramidal dans le lobe inférieur du poumon droit. Congestion de voisinage. Fausses membranes récentes de la plèvre dans le voisinage de l'infarctus.

Examen du liquide pleural. — Hémorragique, très riche en éléments cellulaires. Numération par millimètre cube : globules rouges, 18.375 ; globules blancs, 17.100. Prédominance énorme des polynucléaires. Formule : polynucléaires, 94 à 96 0/0 ; monos et lymphocytes, 4 à 3 0/0 ; cellules endothéliales, 2 à 1 0/0.

Observation IV

A. Th... a fait deux séjours à l'hôpital.

Premier séjour : insuffisances mitrale et aortique ; ictus avec hémiplégie droite ; pas d'albumine.

Deuxième séjour : insuffisances mitrale et aortique ; albuminurie ; néphrite ; urémie ; Cheyne-Stokes, coma. Epanchement hémorrhagique de la plèvre droite. Mort.

Autopsie confirmative. On trouve des exsudats de fibrine et des fausses membranes à la surface du poumon droit. Un gros infarctus pyramidal dans le lobe moyen, un petit infarctus triangulaire dans le lobe inférieur. Infarctus déjà un peu ancien ; aspect gris-noirâtre, résiste à la coupe, tendance à la sclérose.

Examen du liquide pleural : hémorrhagique et très riche en éléments cellulaires.

Très nombreux globules rouges.

Formule : polynucléaires, 33 0/0 ; monos et lymphocytes, 53 0/0 ; cellules endothéliales, 14 0/0.

Observation V

Malade encore en traitement atteint de néphrite interstitielle. Albuminurie ; bruit de galop. Souffle systolique de la pointe. Présente tout à coup un point de côté, de la dyspnée, des crachats hémoptoïques, puis un léger épanchement pleural droit. Infarctus probable.

Examen du liquide pleural : liquide clair jaunâtre, très riche en éléments cellulaires, étant donné qu'il n'est pas hémorrhagique.

Numération par millimètre cube : globules rouges, 3.100 ; globules blancs, 625 ; cellules endothéliales, 150.

On trouve une grosse proportion de polynucléaires, comme dans les cas précédents. Formule : polynucléaires, 36 0/0 ; monos et lymphocytes, 58 0/0 ; cellules endothéliales, 6 0/0.

DEUXIÈME PARTIE

L'HYDROTHORAX UNILATÉRAL

CHAPITRE PREMIER

Observations.

La deuxième classe d'épanchements pleuraux unilatéraux que l'on rencontre chez les cardiaques, les brightiques et les artério-scléreux diffère notablement des pleurésies unilatérales par infarctus pulmonaires. Plus fréquents que ces dernières dont ils se séparent par leur symptomatologie, leur formule cytologique et leur pathogénie, ce sont pour nous, à proprement parler, des *hydrothorax unilatéraux*. Mais avant toute description et toute discussion nous allons rapporter un certain nombre d'observations personnelles : il nous sera ensuite plus facile d'en réaliser le groupement des caractères qui permettent d'individualiser cette forme clinique spéciale.

Observation VI

F. . . , Victorine, 59 ans, passementière, entre le 27 février 1904, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, dans le service de M. Mosny.

Elle n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 55 ans. époque à laquelle elle eût de l'œdème des membres inférieurs, une légère dyspnée et de l'albuminurie ; elle fut alors mise au régime lacté pendant 4 mois.

Il y a 2 mois, elle ressent de l'oppression qui, s'accroissant, l'oblige à interrompre son travail ; elle ne prend que du lait pendant six semaines, puis se présente à l'hôpital.

A son entrée, cette malade a de l'œdème des membres inférieurs et une légère dyspnée : R = 30.

28 février. — A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve : En arrière, à droite : sonorité, vibrations et respiration normales au sommet ; matité avec résistance au doigt et abolition des vibrations au-dessous de la dixième apophyse épineuse ; murmure vésiculaire diminué à partir de la sixième apophyse épineuse et aboli vers la neuvième ; pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone ; à gauche, sonorité, vibrations, respiration normales. — En avant, à droite : sonorité, vibrations, respiration normales jusqu'à la 5^e côte ; à gauche, rien d'anormal ; espace de Traube sonore.

La pointe du cœur bat dans la 6^e espace intercostal, un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire gauche ; son bord droit déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Tachycardie et arythmie intenses : souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle gauche.

Le foie, indolore, déborde de deux travers de doigt le rebord costal inférieur droit. Rate normale.

Urines peu abondantes : 750 cc., foncées, albumineuses.

Petites nodosités des dernières phalanges au niveau du pouce, de l'index, du médius droits, et au niveau de l'index et du médius gauches.

Régime lacté, macération de digitale.

Ponction exploratrice positive à droite.

2 mars. — Thoracentèse : un litre ; liquide non fibrineux, avec culot blanc après centrifugation. Les urines qui étaient la veille de 800 cc., montent ce jour à 2,600 cc.

5. — Théobromine.

10. — Régime lacto-végétarien.

12. — Arythmie ayant tendance à devenir rythmée.

15. — Suppression de la théobromine.

24. — Ponction exploratrice positive à droite dans le dernier espace ; liquide foncé ; après centrifugation, culot hémorrhagique assez abondant et liquide non fibrineux. }

31. — La dyspnée qui s'était améliorée est de nouveau assez intense ; bruits du cœur très arythmiques. La malade paraît ne pas avoir de nouvel épanchement droit ; la respiration est perçue jusqu'à la base. Régime lacté, digitale.

2 avril. — Thoracenthèse à siccité : un litre ; liquide non fibrineux avec culot blanc après centrifugation. Les urines qui étaient les jours précédents de 1 litre 200 cc. environ, montent ce jour à 2 litres 400.

5. — Caféine.

6. — Régime lacto-végétarien.

8. — Deux ponctions exploratrices faites dans les 10^e et 11^e espaces intercostaux droits sont négatives. La respiration est perçue jusqu'à la base.

La malade quitte l'hôpital en bon état ; R : 23 ; P : 70.

Examens cytologiques :

28 février. — Placards endothéliaux à cellules saines ; cellules endothéliales saines, au repos, ou macrophagiques, quelques-unes à protoplasma fenêtré ; très rares hématies, polynucléaires ou mononucléaires.

2 mars. — Même formule.

24. — Beaucoup de globules rouges ; peu de placards endothéliaux ; prédominance des cellules endothéliales isolées, saines ou fenêtrées, au repos ou surtout macrophagiques ; peu de polys dont quelques-uns sont éosinophiles.

Observation VII

P. . , Eugène, 42 ans, journalier, entre le 20 février 1904, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, dans le service de M. Mosny.

A l'âge de 9 ans, il fut atteint de chorée qui dura deux années, et ensuite, sous l'influence d'émotions, eut de temps en temps des mouvements choréiformes jusqu'à l'âge de 17 ans.

A 20 ans, il part au service militaire : après deux années passées en France, il fait un séjour en Indo-Chine ; à son retour en France, il est pris simultanément de dysenterie avec selles sanglantes et râclures de boyaux, et de paludisme. Soigné au Val-de-Grâce pendant cinq mois pour ces deux affections, il contracte une pneumonie grippale. Réformé, il ressent, de retour chez lui, des accès d'oppression qui l'obligent à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Landrieux. Présentant dès son entrée à l'hôpital de l'anasarque, une toux fréquente et une expectoration abondante spumeuse, on lui découvre une affection cardiaque, mais pas d'albuminurie ni de signes de brightisme. Amélioration au bout d'un mois ; mais il reste encore quatre mois à l'hôpital et va en convalescence à Vincennes.

Pendant quatorze ans, il fut en bonne santé.

Il y a deux mois environ, P. . . , se mit à tousser et à cracher, et il entra dans le service de M. Hayem. Au bout de huit jours, grande amélioration et retour chez lui. Après quelques jours de repos il recommence à travailler durant une semaine ; mais l'oppression réapparaissant, il entre de nouveau dans le service de M. Hayem et présente alors de plus de l'œdème des jambes avec toux et expectoration. Au bout de 18 jours, il va passer quelque temps à Vincennes. De retour chez lui, il recommence à travailler, mais après deux jours, la dyspnée et la toux l'obligent à cesser : il entre alors le 20 février 1904 dans le service de M. Mosny.

21 février. — P. . . , de teint jaunâtre, un peu amaigri, présente de l'œdème des membres inférieurs. Il porte de nombreuses cicatrices de ventouses scarifiées dans les régions précordiale, hypochondriaque droite et dorsale.

Le cœur est volumineux ; sa pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire ; arythmie, intermittences et tachycardie ; il est impossible de compter exactement le nombre des battements cardiaques et l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal.

La dyspnée est très prononcée, la toux fréquente et il existe une expectoration abondante, blanche et spumeuse. En arrière, les vibrations sont perçues jusqu'en bas ; un peu de matité aux deux bases ; la respiration est rude et s'entend jusqu'en bas ; râles sous-crépitants à la base droite et gros frottements à la base gauche.

Inappétence ; selles régulières. Le foie est gros et dépasse le rebord costal droit de trois travers de doigt. Rate normale. Hernie inguinale gauche volumineuse.

Oligurie ; pas d'albumine, ni de sucre.

Réflexes rotuliens exagérés ; réflexes pupillaires normaux. Pas de syphilis, ni d'éthylisme.

Ponction exploratrice positive à droite ; liquide très légèrement hémorragique avec culot sanglant après centrifugation. Ponction négative à gauche.

Régime lacté ; eau-de-vie allemande.

22. — Bien que les selles aient été très abondantes, l'état est le même que la veille ; R : 48 ; P : 124.

Macération de digitale, que l'on continuera pendant quatre jours

23. — L'oppression a notablement diminué ; R : 28 ; toux et expectoration moindres. P : 100. Urines : 800 cc.

24. — Grande amélioration. R : 24 ; toux presque absente ; P : 80 ; les bruits du cœur sont plus réguliers ; aucun souffle cardiaque. Urines : 4 litres.

Ponction exploratrice en arrière et à droite : liquide légèrement jaune citrin, très peu fibrineux.

26 et 27. — La polyurie persiste. Bruit de rappel sans roulement présystolique.

Régime lacto-végétarien.

5 mars. — Deux ponctions exploratrices négatives dans les deux derniers espaces intercostaux droits. Râles crépitants aux deux bases pulmonaires, surtout à gauche. Régime ordinaire.

11. — Le malade sort de l'hôpital en bon état avec un cœur à peu près régulier, un rythme mitral, de la matité et de gros râles sous-crépitaux aux bases.

Examens cytologiques :

21 février. — Prédominance des placards endothéliaux et des cellules endothéliales isolées, au repos et saines, ou macrophagiques, ou fenêtrées. Assez nombreux polynucléaires ordinaires sains. Beaucoup de globules rouges.

24. — Peu de cellules endothéliales isolées ou de gros monos très fenêtrés, non macrophagiques. Pas de placards. Polys ordinaires sains. Peu de globules rouges.

Observation VIII

P..., François, 79 ans, plombier, entre le 2 juillet 1904 à l'hôpital Saint-Antoine salle Louis, dans le service de M. Mosny.

A part trois crises légères de coliques de plomb, rien n'est à signaler dans ses antécédents.

Il y a un mois, le malade a ressenti des palpitations et des douleurs des deux côtés de la poitrine : toux rare, pas d'expectoration ni d'hémoptysie. L'oppression étant très intense et s'accroissant, il vient se faire soigner à l'hôpital.

Le 3 juillet, on constate une voussure marquée de la partie postéro-inférieure du côté droit du thorax ; V = 0, S = 0, R = 0 depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base ; pas de souffle, pas d'égophonie ; légère pectoriloquie aphone. A gauche, V, S, R sont affaiblis. En avant, à droite, le son est normal, les vibrations et la respiration sont un peu diminuées. Aucun signe de bacillose. Toux très rare. Expectoration nulle. R : 35.

La pointe du cœur semble battre dans le 5^e espace intercostal gauche en dedans du mamelon. Double souffle aortique avec maximum au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux droits. Battements des carotides. Pouls fort, bondissant, régulier = 84.

Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal inférieur droit. Rate normale.

Ni albumine ni sucre dans les urines.

Régime lacté, strophantus.

Thoracenthèse droite : 1,600 cc. ; liquide foncé et très fibrineux ; culot blanchâtre abondant après centrifugation. Deux tubes de bouillonensemencés avec le liquide restent stériles.

S. — R : 28 ; P : 94 ; urines : 500 cc.

Thoracenthèse droite : 1,400 cc.

Les jours suivants, la dyspnée diminue et les urines augmentent ; l'épanchement ne paraît pas se reproduire, et le malade, amélioré, quitte l'hôpital sur sa demande, le 18 juillet.

Examen cytologique :

3 juillet. — Prédominance des placards endothéliaux et des cellules endothéliales libres, au repos, saines, non macrophagiques ; assez nombreux lymphocytes ; pas de polynucléaires ; quelques globules rouges.

Observation IX

K..., Aloyse, 63 ans, menuisier, entre le 29 avril 1903 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, dans le service de M. Mosny.

Bien portant jusqu'à l'âge de 53 ans, il éprouve depuis lors des douleurs articulaires vagues, disséminées.

En juillet 1904 survint de l'oppression au moindre effort et pendant la marche, mais pas d'œdème ; il s'alita une quinzaine chez lui, passa huit jours à l'hôpital où on lui donna de la digitale. Sorti un peu amélioré, l'essoufflement réapparut et il ne put reprendre son travail. Nouveau séjour d'un mois à l'hôpital en décembre 1904 ; digitale ; amélioration. Mais bientôt l'oppression se montra encore et il fut obligé de s'aliter ; comme elle persiste, il entre une 3^e fois à l'hôpital.

Le 1^{er} mai, à l'examen, le malade ne se plaint que de dyspnée, R : 35 ; il n'a jamais eu ni point de côté, ni frissons, ni toux, ni crachats hémoptoïques, ni fièvre ; œdème très léger des membres inférieurs.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ; hypertrophie cardiaque ; bruits sourds. Pouls

arythmique, mal frappé : 100 ; tension artérielle : 16. Les artères ne sont pas dures, ni sinueuses.

Poumons : en avant, la sonorité est normale à gauche ; matité à droite jusqu'à la troisième côte. En arrière, à droite, forte voussure ; matité jusqu'à la hauteur de la 8^e apophyse épineuse, submatité au-dessus ; vibrations thoraciques diminuées dans les deux tiers supérieurs, abolies à la base ; respiration diminuée dans les deux tiers supérieurs, presque abolie à la base ; pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. A gauche, matité à l'extrême base ; vibrations légèrement diminuées ; la respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon. Aux deux bases, gros râles sous-crépitants.

Foie indolore, débordant le rebord costal d'un travers de doigt : rate normale.

Albuminurie très légère.

Ponction exploratrice positive dans le 3^e espace intercostal droit en dehors de l'angle de l'omoplate.

2. — Thoracentèse dans le 7^e espace intercostal droit : il n'est retiré que 125 cc. de liquide citrin. (La thoracentèse a été pratiquée aussi haut par un élève nouveau ne connaissant par les habitudes du service).

3. — Mêmes signes physiques. La respiration est perçue à droite assez nettement jusqu'en bas, quoique couverte par de gros râles sous-crépitants. Dyspnée moindre : 25.

10. — Ponction exploratrice positive à droite ; liquide hémorrhagique peu fibrineux ; culot hématique volumineux après centrifugation.

13. — Début de gangrène de l'extrémité du membre inférieur gauche : refroidissement, cyanose de la face externe et de la face postérieure de la jambe.

16. — Etat de torpeur prononcé. Pouls faible et irrégulier.

17. — Demi-coma.

18. — Les régions qui vont se sphacéler sont cyanotiques, froides, insensibles, elles sont nettement séparées des parties saines par un bourrelet régulier qui remonte au tiers supérieur de la face antérieure de la jambe et seulement jusqu'à sa partie

moyenne en arrière. Le malade est dans le coma et est emmené par sa famille.

Examens cytologiques :

2 mai. — Très nombreux éléments ; cellules endothéliales isolées ; nombreux lymphocytes ; gros monos ; très rares polys.

10. — Quelques placards endothéliaux ; polys plus nombreux ; lymphocytes moins nombreux ; quelques gros monos ; quelques éosinophiles.

Observation X

J. . . , Eugène, 65 ans, peintre en bâtiments, entre le 20 mai 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, dans le service de M. Mosny.

A l'âge de 28 ans, blennorrhagie et chancre mou compliqué de bubon suppuré. Quoique exerçant la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de 16 ans, il n'a jamais eu d'accident de saturnisme. Pas d'éthylisme.

Depuis quatre ans, dyspnée d'effort, crises douloureuses rétro-sternales et dans la suite orthopnée nocturne. En 1902, séjour à l'hôpital pendant deux mois : régime lacté et iodure de potassium. Amélioration sensible. Dans ces derniers temps, l'oppression s'accroissant ainsi que les crises d'asthme nocturnes, le malade entre de nouveau à l'hôpital. Régime lacté.

Le 23 mai, J. . . présente un facies jaune pâle avec teinte subictérique des conjonctives. L'oppression est modérée et le décubitus dorsal facilement supporté. Toux rare ; expectoration grisâtre et visqueuse. Nodosités d'Héberden aux doigts. Pas de liseré de Burton. Léger œdème malléolaire bilatéral.

L'examen des poumons révèle en avant une sonorité un peu exagérée aux deux sommets, une inspiration humée et une expiration prolongée ; quelques râles sous-crépitaux au sommet gauche. En arrière, sonorité normale à gauche ; matité à droite jusqu'à l'angle de l'omoplate. Vibrations normales et égales des deux côtés. A gauche, inspiration humée au sommet avec expiration prolongée, râles sous-crépitaux à la base. A droite, quelques sibilances dans

toute la hauteur du poumon et râles sous-crépitants à la base ; ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal gauche à un centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire ; choc en dôme ; pas de dilatation sensible des cavités droites ; double souffle aortique à maximum au niveau du deuxième espace droit ; pas de bruit de galop. Battements des carotides. Radiales dures ; pouls bondissant et dépressible : 70 ; tension artérielle : 23.

Foie un peu sensible à la palpation et dépassant de deux centimètres le rebord costal droit ; rate normale.

Albuminurie très légère ; pollakiurie nocturne habituelle.

Eau-de-vie allemande, puis théobromine.

Thoracentèse dans le 9^e espace intercostal droit : 1,475 cc. de liquide citrin, peu fibrineux.

26. — A la base droite, quelques gros crépitants ; à gauche, crépitants et frottements. Les urines atteignent trois litres et demi depuis la veille.

27. — Le malade quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

Examen cytologique :

23 mai. — Quelques placards endothéliaux, quelques éléments en dégénérescence vacuolaire, nombreux lymphocytes, rares polys.

Observation XI

B... , Auguste, 66 ans, journalier, entre le 10 juin 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, dans le service de M. Mosny.

Il n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 62 ans ; quoique grand buveur, il ne présente pas de signes d'alcoolisme. Était très robuste autrefois ; il pesait 164 kilos il y a trois ans, sa taille étant de 1^m 87.

Il y a 4 ans, il a commencé à éprouver des périodes d'oppression surtout nocturnes durant une ou deux semaines avec des rémissions de quatre à six semaines de santé satisfaisante. Peu à peu il se mit à tousser et à cracher, mais l'état général restait bon, l'appétit conservé et il continua à travailler comme par le passé.

Au début de 1905, le malade fit à l'hôpital deux séjours de six

semaines et de douze jours : il avait alors de la dyspnée, de la toux, de l'expectoration et de l'œdème des membres inférieurs. Le régime déchloruré lui aurait fait alors beaucoup de bien.

Il y a une quinzaine, B... a ressenti un point de côté à gauche, sans frissons ni fièvre. En raison de son oppression, il entre de nouveau à l'hôpital.

Le 12 juin, à l'examen, il présente un léger œdème des membres inférieurs, une dyspnée moyenne avec respiration bruyante et un léger tirage sus-sternal ; toux fréquente, quinteuse ; expectoration aérée, visqueuse, avec quelques trainées muco-purulentes.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. Notable augmentation du volume du cœur. Souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. Pas de bruit de galop. Battements des carotides. Radiales dures ; pouls faible, irrégulier, intermittent ; tension artérielle : 18.

Du côté de l'appareil circulatoire, en avant, la sonorité est exagérée des deux côtés, l'inspiration humée, l'expiration prolongée, avec quelques râles ronflants ; l'espace de Traube est sonore. En arrière, submatité à la base gauche remontant à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate ; au même niveau, très légère diminution des vibrations ; dans toute la hauteur des deux poumons on entend nettement la respiration ainsi que des râles de bronchite ; ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloque aphone.

Foie douloureux à la palpation, dépassant le rebord costal droit de trois travers de doigt ; pas de battements hépatiques.

Urines abondantes, foncées ; ni albumine, ni sucre.

13. — Ponction exploratrice positive dans le 9^e espace intercostal gauche sur la ligne scapulaire ; liquide foncé, peu fibrineux.

14. — Thoracentèse au même endroit : 1,800 cc. d'un liquide ayant les mêmes caractères que la veille. Après l'évacuation, l'oppression diminue et le point de côté qui avait persisté jusque-là disparaît. Inoculation d'un cobaye : 20 cc. de liquide pleural sont injectés dans la cavité péritonéale aussitôt après ponction.

16. — Base gauche toujours mate ; légère matité à la base droite. On entend la respiration dans toute la hauteur des deux poumons.

17. — Régime déchloruré.

20. — Ponction exploratrice positive à gauche : liquide jaune citrin.

21. — Matité persiste à la base gauche ; la respiration est très affaiblie à ce niveau. Les râles sibilants du début ont disparu ; on perçoit des râles sous-crépitaux aux deux bases, prédominants à droite.

23. — Plus de râles dans le poumon droit ; matité à la base gauche avec quelques râles sous-crépitaux.

Thoracentèse gauche : 1.500 cc. ; liquide jaunâtre, peu fibrineux.

Le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

3 juillet 1905. — B. . . , demande à rentrer dans le service : on l'admet aussitôt.

Depuis sa sortie son état s'est aggravé ; il est surtout très oppressé et dit n'avoir pu dormir depuis trois nuits ; il tousse et crache peu ; pas de fièvre ni de point de côté.

Il présente en arrière, au niveau de la base gauche, une matité absolue remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; vibrations très diminuées ; au même niveau, râles sous-crépitaux, mais la respiration est nettement perçue ; ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Régime lacté.

5. — Thoracentèse au point d'élection : 1,400 c.c. de liquide citrin, limpide, peu fibrineux.

6. — Le malade a été très soulagé par la ponction évacuatrice et a bien dormi la nuit dernière ; l'oppression a complètement disparu. Les urines qui étaient avant la thoracentèse de 1,400 cc. sont aujourd'hui de 3 litres et demi. Au cœur, persistance du souffle systolique de la pointe.

Eau-de-vie allemande, régime déchloruré.

11. — Les urines persistent au-dessus de deux litres depuis la thoracentèse du 5 juillet.

20. — Etat général très satisfaisant. Pouls régulier. La matité de la base gauche remonte à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate et semble depuis quelques jours immobilisée à cette hauteur ; au même niveau, râles sous-crépitaux.

11 août. — Les signes stéthoscopiques n'ont pas varié depuis le 20 juillet. Le malade se trouve très bien et n'éprouve plus la moindre oppression. Il quitte l'hôpital.

Le cobaye inoculé le 14 juin a été sacrifié le 25 juillet : il ne présentait aucune trace de tuberculose.

Examens cytologiques :

13 juin. — Très nombreuses cellules endothéliales, dont beaucoup à contours mal définis, à protoplasma vacuolaire ; beaucoup de macrophages ; lymphocytes nombreux ; peu de polynucléaires.

14. — Formule à peu près identique ; peu de grands placards ; beaucoup de cellules endothéliales isolées.

20. — Cellules endothéliales isolées ou en placards, quelques-unes en dégénérescence vacuolaire ; rares macrophages ; lymphocytes nombreux ; rares polys dont beaucoup éosinophiles.

23. — Formules à peu près identiques à la précédente.

5 juillet. — Nombreuses cellules endothéliales, les unes jeunes, les autres en voie de dégénérescence vacuolaire, isolées ou en grands placards ; macrophages dont quelques-uns très volumineux ; quelques grands mononucléaires ; les lymphocytes égalent en nombre les éosinophiles.

Observation XII

A. . . , 47 ans, homme politique, entre le 12 juin 1904 à la Maison Dubois, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Grand et vigoureux, il ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels.

Il y a environ un an, il a été pris d'oppression, de toux et d'expectoration sans caractère particulier. Soigné d'abord par son médecin habituel comme atteint de bronchite et d'emphysème pulmonaire, il consulta ensuite deux professeurs de la Faculté de médecine qui le considérèrent comme atteint de tuberculose pulmonaire. Il fut alors envoyé dans le Midi au début de l'hiver dernier et soumis à la suralimentation. Au bout de deux mois, son état général, déjà mauvais, empira encore ; l'oppression s'accrut et l'œdème envahit les membres inférieurs. De retour à Paris, il fut soumis à divers traitements dont il ne retira aucun bénéfice. D'ailleurs, depuis le début de l'année, il fut dans l'obligation de s'occuper de politique

activement en vue de sa réélection qui eut lieu vers le milieu du mois dernier. Violemment attaqué, il eut une campagne électorale excessivement pénible, pleine de soucis et d'émotions, d'autant plus que pendant les deux derniers mois, il fut forcé de garder le lit, tant sa dyspnée était grande. Pendant les quinze jours qui précédèrent sa réélection, son comité électoral ne pouvait que le montrer chaque soir aux réunions publiques, « comme une curiosité », dit-il, pendant une demi-heure, où on le portait presque à la tribune et où les cris et les interpellations ne lui permettaient heureusement que de prononcer quelques paroles.

A son entrée, A... se plaint surtout d'être oppressé et d'être œdématié au niveau des membres inférieurs qui sont volumineux. Il a une toux assez fréquente et quelques crachats muqueux. Orthopnée diurne et nocturne. Ni fièvre, ni point de côté ; parfois des palpitations.

A l'examen, les lèvres sont cyanosées, les mouvements respiratoires au nombre de 40 par minute, le pouls légèrement arythmique, dur, est à 98, les radiales et les temporales sinueuses ; les urines foncées, albumineuses, n'atteignent que 600 cc. dans les 24 heures.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; choc fort ; matité cardiaque très augmentée ; souffle diastolique aortique très intense au niveau de la partie supérieure du sternum se propageant en bas et à gauche ; battements carotidiens.

Le thorax, fortement bombé et élargi, est normalement sonore à gauche, et à droite jusqu'au 4^e espace intercostal ; des deux côtés, expiration prolongée et râles ronflants. En arrière, à droite, matité remontant à un travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate ; vibrations diminuées, mais non abolies au même niveau ; la respiration, quoique affaiblie, est perçue nettement jusqu'en bas ; ni souffle, ni égophonie ; dans le reste du thorax expiration prolongée, râles ronflants et gros sous-crépitations disséminés. Pas de voussure appréciable du côté droit, mais élargissement antéro-postérieur sensible à la palpation bimanuelle, ainsi qu'une incompressibilité thoracique absolue.

Foie, non pulsatile, douloureux, descend à sept travers de doigt au-dessous du rebord costal. En faisant asseoir le malade, la limite supérieure de matité qui atteint dans le décubitus dorsal le 4^e espace intercostal remonte jusqu'à la 3^e côte.

Thoracentèse d'urgence : 2.600 cc. de liquide jaune citrin, peu fibrineux.

Inoculation de 20 cc. de liquide pleural dans la cavité péritonéale d'un cobaye.

13 juin. — La dyspnée a été considérablement soulagée depuis l'évacuation pleurale : le malade a dormi toute la nuit et dans la position horizontale, ce qui ne lui était pas arrivé, dit-il, depuis six mois. R. : 30 ; P. : 84 ; urines : 900 cc.

15. — 2^e thoracentèse : 2.000 cc. Théobromine.

21. — 3^e thoracentèse : 1.900 cc.

23. — Le malade est considérablement amélioré ; l'oppression est bien moindre, l'œdème des membres inférieurs a presque totalement disparu ; les urines oscillent entre 1 litre et 1 litre 1/2.

25. — A partir de ce jour, malgré tous les conseils, A... recommence à s'occuper de politique et à mener une vie active ; il ne consent à rester au lit un jour ou deux que lorsqu'il est nécessaire de le ponctionner.

29. — 4^e thoracentèse : 2.000 cc.

8 juillet. — 5^e thoracentèse : 1.800 cc.

24. — 6^e thoracentèse : 1.900 cc.

31. — Il part en villégiature au bord de la mer.

10 août. — Retour à l'hôpital ; l'œdème et l'oppression sont réapparus. 7^e thoracentèse : 2.400 cc. Il repart à la mer le lendemain.

2. — A..., qui ne s'est astreint à aucun régime, ni à aucun ménagement, se trouve dans un très mauvais état ; il revient encore à la Maison Dubois où il arrive dans la première partie de la nuit ; Ne voulant pas que l'on fasse venir l'interne de garde, la surveillante de nuit, pour le soulager, et sur sa demande, lui fait une piqure de morphine.

29. — Le malade est dans le coma. Saignée de 400 cc.

30. — Il meurt ce jour, dans la soirée.

Autopsie incomplète. — Cœur : 710 gr. ; insuffisance aortique ; poumons très congestionnés et œdédiés ; pas de tuberculose pulmonaire ; aucune trace d'infarctus, ni récent, ni ancien ; épanchement de deux litres environ dans la plèvre droite ; quelques petites fausses membranes ; foie muscade : 1930 gr. ; reins gros, congestionnés, se décortiquant mal.

Le cobaye inoculé le 12 juin est sacrifié le 18 septembre ; aucune lésion de tuberculose.

Examens cytologiques :

12 juin. — Nombreuses cellules endothéliales isolées, dont beaucoup sont vacuolaires ; pas de placards ; lymphocytes assez nombreux et quelques globules rouges.

29. — Cellules endothéliales isolées moins nombreuses, prenant mal les colorants ; nombreux lymphocytes ; quelques gros monos ; pas d'hématies.

Observation XIII

I... Adolphe, 60 ans, ancien voyageur de commerce, entre à la Maison Dubois, le 15 septembre 1904, dans le service de M. Courtois-Suffit.

A l'âge de 18 ans, chancre induré ; à 27 ans, gomme palatine qui a laissé une perforation. Gros mangeur et grand buveur.

Il y a six mois environ, il fut pris d'oppression qui a persisté jusqu'aujourd'hui ; soigné successivement par son médecin habituel, puis par deux médecins des hôpitaux, son état ne fit que s'aggraver.

A son entrée, il est fortement œdédié au niveau des membres inférieurs, du scrotum et de la paroi abdominale. Il ne peut rester couché horizontalement et depuis de longues nuits dort assis dans son lit ; R. : 38. Légère toux, pas d'expectoration, pas de point de côté, pas de fièvre. Il se plaint beaucoup de démangeaisons généralisées et présente de nombreuses traces de grattage.

La pointe du cœur paraît battre derrière la 6^e côte gauche, à 2 cent. en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds, irréguliers ; souffle systolique tricuspide ; 2^e bruit pulmonaire renforcé.

Pouls jugulaire. Pouls : 98, arythmique. Radiales et temporales dures et flexueuses.

La percussion du thorax en avant donne une sonorité exagérée des deux côtés ; la matité remonte à droite jusqu'au bord supérieur de la 5^e côte ; vibrations affaiblies ; râles ronflants. — En arrière, à gauche, sonorité exagérée, vibrations normales, râles ronflants disséminés et sous-crépitants à la base ; à droite, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, vibrations diminuées au même niveau, respiration très affaiblie mais néanmoins perceptible presque jusqu'à la base, râles ronflants et sibilants et gros sous-crépitants en bas. Incompressibilité thoracique. Ni souffle, ni égophonie.

Le foie, douloureux, animé de battements, donne une matité qui descend de 15 cent. au-dessous du rebord costal ; en haut la matité remonte dans la position assise jusqu'à la 3^e côte.

Urines : un litre, albumineuses. Le malade dit uriner davantage alors qu'il était en bonne santé et avoir de la pollakiurie nocturne.

Régime lacté ; eau-de-vie allemande.

Thoracenthèse dans le 10^e espace intercostal droit : 1,900 cc. ; liquide jaune citrin, peu fibrineux.

Inoculation de 20 c. c. de liquide pleural dans la cavité péritonéale d'un cobaye.

16 septembre. — Le malade se sent très soulagé ; R : 30 ; il a dormi toute la nuit dans la position horizontale. Urines : 2 litres 800.

Digitaline.

18. — Le mieux s'accroît, les œdèmes diminuent notablement ; les urines, hier et aujourd'hui dépassent 5 litres. Théobromine.

23. — La plèvre droite présentant encore des signes d'épanchement, on pratique une 2^e thoracenthèse à siccité : 1,750 cc. Urines toujours abondantes.

27. — Les œdèmes ont presque totalement disparu. R : 24 ; P : 64, régulier, fort. Pas de souffle tricuspide ; bruit de galop gauche très net. Foie ne dépasse plus le rebord costal que de 7 cent.

28. — Régime lacto-végétarien.

3 octobre. — Plus d'œdème, plus d'oppression ; les démangeaisons ont beaucoup diminué ; le malade se promène.

17. — Malade en excellent état et semblant avoir recouvré sa santé antérieure. Les urines persistent au taux moyen de 2 litres 1/2 à 3 litres, claires et légèrement albumineuses. Tension artérielle : 24. Submatité persiste à la base droite ; la respiration est perçue jusqu'en bas ; râles sous-crépitanls aux deux bases. Ponctions exploratrices négatives. Le malade quitte l'hôpital.

Revu tout récemment, I . n'a pas été malade depuis deux ans et demi ; il s'est astreint à un régime très sévère et à une vie sédentaire ; il présente encore actuellement de la pollakiurie, de la polyurie, une légère albuminurie et un bruit de galop ; le cœur est régulier, le pouls tendu et vibrant. Foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Respiration et vibrations normales à droite ; submatité à la base droite ; quelques râles sous-crépitanls fins aux deux bases.

Le cobaye inoculé le 13 septembre a été sacrifié le 7 décembre : aucune trace de tuberculose.

Examens cytologiques :

15 septembre. — Quelques petits placards endothéliaux ; nombreuses cellules endothéliales saines ou fenêtrées ; quelques gros monos ; lymphocytes assez nombreux ; quelques hématies.

23. — Même formule.

Observation XIV

G. . . , Pierre, 57 ans, relieur, entre à la maison Dubois le 25 octobre 1904, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Fièvre typhoïde à 34 ans ; pneumonie franche à 47 ans. Pas d'intoxication.

Il y a cinq mois environ survint progressivement une oppression qui l'empêcha bientôt de continuer son travail, en même temps que de l'œdème des membres inférieurs. Pas de fièvre, pas de point de côté, pas de toux, pas d'expectoration. Il fut soigné depuis quatre mois dans quatre hôpitaux : régime lacté, digitale, théobromine, ventouses scarifiées sur la région hépatique. On ne l'aurait jamais ausculté dans le dos, dit-il. Son état ne s'améliorant pas, il entre à la maison Dubois.

26 octobre — Malade fortement œdématisé, très dyspnéique ; R : 42 ; orthopnée.

La pointe du cœur semble battre dans le 5^e espace intercostal gauche à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds, irréguliers : pas de souffle. Dilatation des cavités droites ; reflux jugulaire. Pouls arythmique : 102 ; radiales dures, sinueuses : tension artérielle : 16.

En avant, la sonorité pulmonaire, les vibrations et la respiration sont normales à gauche. A droite, sonorité et vibrations exagérées dans la région sous-claviculaire : respiration diminuée couverte par quelques râles rouflants ; la matité commence au 4^e espace intercostal ; dans la position assise, cette matité remonte au 3^e espace. — En arrière, à gauche, S, V, R normales ; quelques sous-crépitants à la base. A droite, matité jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, submatité plus haut ; vibrations abolies au même niveau ; respiration diminuée, puis abolie ; râles sonores disséminés. Ni souffle, ni égophonie. Incompressibilité thoracique droite.

Foie douloureux, dépasse de six travers de doigt le rebord costal.

Urines foncées, peu abondantes, albumineuses : 800 cc.

Régime lacté ; eau-de-vie allemande.

Thoracentèse pratiquée dans le 10^e espace intercostal droit : 1,950 cc. de liquide jaune citrin, peu fibrineux.

27. — La dyspnée a beaucoup diminué et le malade a pu dormir toute la nuit. Les urines sont montées à 1,800 cc. Digitaline.

29. — R : 28 ; P : 82 ; urines : 5 litres ; l'œdème des membres inférieurs a beaucoup diminué.

30. — Thoracentèse à siccité dans le 11^e espace : 1,400 cc.

2 novembre. — L'oppression a disparu. R : 20 ; P : 68 ; tension artérielle : 23. Plus d'œdème des membres inférieurs. Les urines dépassent trois litres ; pas d'albumine. Le foie, non douloureux, ne déborde plus le rebord costal que de deux travers de doigt. La respiration s'entend partout à droite.

8. — G. . , quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

Examens cytologiques :

26 octobre. — Quelques placards endothéliaux ; nombreuses

cellules endothéliales accolées par deux ou trois ou isolées, assez fortement colorées ou pâles et fenêtrées ; quelques lymphocytes : pas de polys ni de globules rouges.

30. — Peu de placards ; cellules endothéliales isolées, saines, quelques-unes vacuolaires ; quelques lymphocytes ; pas de polys ni d'hématies.

Observation XV

M... , Alphonse, 44 ans, adjudant en retraite, entre à la Maison-Dubois, le 3 février 1905, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Syphilis à l'âge de 24 ans n'ayant causé aucun accident grave. Pas d'éthylisme ; aucune autre infection ni intoxication.

Soigné à différentes reprises pour une affection cardiaque diagnostiquée la première fois à l'âge de 37 ans ; plusieurs petites crises d'angine de poitrine.

Il y a trois mois survint une oppression inaccoutumée qui n'a fait que de s'accroître ; à plusieurs reprises palpitations violentes ; œdème des membres inférieurs, de la paroi abdominale et des bourses. Pas de fièvre, pas de point de côté, pas de toux. Soigné en ville par le régime lacté, les purgatifs, la trinitrine.

Le 4 février. — M... , est pâle, œdématié au niveau des membres inférieurs, des bourses et de la région lombaire. Orthopnée continue, mêlée de grands soupirs ; R. : 36 ; angoisse assez forte.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche près de la ligne axillaire antérieure ; choc en dôme ; matité précordiale très grande ; souffle intense diastolique d'insuffisance aortique à maximum rétro-sternal se propageant à gauche . battements carotidiens ; pouls capillaire ; signe de Musset. Pouls fort avec quelques intermittences.

L'examen du thorax en avant ne révèle rien d'anormal. En arrière, à gauche, quelques râles sous-crépitaux disséminés ; sonorité et vibrations normales. A droite, matité jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; vibrations et respiration abolies au même niveau ; ni souffle, ni égophonie ; incompressibilité thoracique.

Le foie dépasse de 9 centim. le rebord costal ; sa matité semble remonter jusqu'au 4^e espace intercostal.

Urines foncées, peu abondantes, légèrement albumineuses.

Régime lacté, eau-de-vie allemande.

Ponction exploratrice positive dans le 10^e espace droit. Thoracentèse : 1.900 cc. de liquide jaune citrin, peu mousseux, peu fibrineux.

5. — Amélioration évidente ; le malade a pu dormir et reposer sur le dos. Digitaline.

7. — Urines abondantes : 4 litres 200.

9. — L'œdème a beaucoup diminué ; les urines restent abondantes et ne sont pas albumineuses ; mêmes signes qu'à l'entrée au niveau de la base droite. Thoracentèse : 1.600 cc.

14. — Plus d'œdème ; pouls régulier ; le malade se sent très bien. Régime lacto-végétarien.

21. — Retour de l'oppression ; léger œdème périmalléolaire et prétilial ; urines plus foncées. Cœur régulier. En arrière, matité à la base droite ; la respiration ne s'entend pas jusqu'à la base ; quelques râles sous-crépitaux.

25. — Thoracentèse : 1.450 cc.

28. — Amélioration ; peu d'oppression ; plus d'œdème ; la base droite reste mate, mais la respiration est perçue jusqu'en bas.

4 mars. — Le malade est obligé, dit-il, de quitter l'hôpital. Son état est satisfaisant ; mais une ponction exploratrice dans le 10^e espace intercostal droit ramène du liquide.

Examens cytologiques :

4 février. — Nombreux placards endothéliaux très fortement colorés ; quelques globules rouges ; ni polys, ni monos.

25. — Placards endothéliaux moins abondants ; nombreuses cellules endothéliales isolées ou groupées en petit nombre bien colorées ; quelques polynucléaires et quelques rares lymphocytes ; pas de globules rouges.

Observation XVI

P . . . , Marie, 62 ans, ménagère, entre le 2 juillet à l'hôpital Necker, salle Delpeuch, dans le service de M. Hirtz.

Pneumonie à 32 ans ; luxation de l'épaule droite à 35 ans ; alcoolisme avoué et avéré.

Elle est soignée chez elle depuis deux mois en raison d'une oppression qui est survenue progressivement sans cause apparente, et accompagnée d'œdème des membres inférieurs. Lait, purgatifs, digitale. Ne voyant aucune amélioration survenir, elle entre à l'hôpital.

Le 3 juillet, P . . . est très œdématiée au niveau des membres inférieurs, des grandes lèvres et même de la paroi abdominale, mais pas d'ascite. Elle est fortement oppressée ; R. : 44, et ne peut dormir la nuit sur le dos. Visage cyanosé, lèvres bleuâtres ; légère toux, quelques crachats muqueux ; pas de point de côté, pas de fièvre.

La pointe du cœur ne peut être perçue exactement en raison du volume du sein gauche ; le bord droit dépasse le sternum de 4 cent. ; bruits sourds, irréguliers ; léger souffle systolique tricuspide ; pas de bruit de galop. Jugulaires distendues et pulsatiles ; reflux hépato-jugulaire. Pouls petit, très irrégulier, intermittent : 108.

La poitrine en avant est pleine de râles ronflants et sibilants ; l'expiration est prolongée ; sonorité normale. — En arrière, vibrations et sonorité exagérées à gauche ; la respiration s'entend partout accompagnée de nombreux râles sonores et sous-crépitaux, ces derniers prédominants à la base et au sommet. A droite, matité remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; vibrations abolies au même niveau ; murmure vésiculaire diminué, mais perceptible assez bas ; râles sous-crépitaux surajoutés ; ni souffle, ni égophonie.

Le foie, douloureux et pulsatile, dépasse le rebord costal de six travers de doigt : sa matité supérieure semble atteindre la 5^e côte ; dans la position assise, cette matité remonte jusqu'au bord supérieur de la 4^e côte,

Les urines, très foncées, très albumineuses sont peu abondantes.

Lait, eau-de-vie allemande, ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Thoracentèse dans le 10^e espace intercostal droit : 1,700 cc. de liquide clair, jaune ambré.

4. — Amélioration sensible ; dyspnée moindre ; R. : 32 ; P. : 100 ; urines : un litre. Digitaline.

6. — L'œdème a notablement diminué ; R. : 28 ; P. : 90 : les urines dépassent trois litres depuis hier. Plus de souffle tricuspïdien.

7. — Théobromine.

10. — L'œdème a presque totalement disparu ; R. : 24 ; P. : 72, peu irrégulier ; urines claires, abondantes, très peu albumineuses. La matité a diminué à la base droite en arrière ; la respiration est perçue nettement jusqu'à la base ; gros râles sous-crépitaux aux deux bases.

16. — Etat général très satisfaisant. Régime lacto-végétarien.

24. — L'amélioration est complète. Pouls régulier ; pas de bruits cardiaques anormaux ; pas d'albumine. Ponctions exploratrices négatives à la base droite.

30. — Le malade quitte l'hôpital pour aller en convalescence à l'asile du Vésinet.

Examen cytologique :

Peu de placards endothéliaux ; nombreuses cellules endothéliales saines ou vacuolaires ; quelques gros monos ; lymphocytes en assez grand nombre ; pas de globules rouges.

CHAPITRE II

Étude clinique.

L'étude clinique de l'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux comporte un certain nombre de caractères qui en font un type bien spécial parmi la totalité des épanchements pleuraux. Ce type, évidemment, a été déjà observé et surtout par MM. Huchard, Robert, Rénon ; mais il nous semble qu'il n'a pas été suffisamment isolé et individualisé, puisque ces auteurs ne font aucune distinction dans la symptomatologie de toutes « les pleurésies des cardiaques » : ce qui nous explique qu'ils lui reconnaissent « tous les signes ordinaires des épanchements pleuraux ». Il est vrai de dire cependant qu'ils insistent sur ce fait qu'assez souvent les signes en sont estompés ou que cet épanchement pleural est même parfois tout à fait latent.

Mais, tout d'abord, nous ne saurions trop nous élever contre cette idée que l'hydrothorax unilatéral peut être *latent*. Il y a sûrement ici confusion de mots, puisque chacun sait qu'une affection latente est une affection qui ne se manifeste par aucun symptôme et, par conséquent, ne peut être diagnostiquée. Or, l'épanchement pleural que nous avons en vue présente *toujours* suffisamment de

signes pour que chacun puisse le diagnostiquer, sachant dans quels cas il faut le rechercher. Comparé aux pleurésies séro-fibrineuses primitives tuberculeuses dont on a l'habitude d'appliquer les signes physiques à tous les épanchements pleuraux, il offre sans aucun doute un tableau clinique effacé, *fruste*, et comme nous le verrons, le souffle et l'égophonie ne sont pas notamment perçus d'ordinaire dans le cas présent. L'hydrothorax unilatéral a donc, si l'on veut, une symptomatologie fruste, mais toutefois suffisamment riche en symptômes pour être facile à diagnostiquer. On en jugera aisément par la description suivante, dans laquelle nous ferons appel à ce qui a été signalé par nos devanciers et que nous compléterons d'après nos propres observations.

L'hydrothorax unilatéral n'est pas une rareté pathologique ; il est même relativement assez commun. D'après les observations que nous possédons d'hydrothorax bilatéral classique et d'après nos souvenirs cliniques, sa fréquence est un peu moins grande que celle des épanchements passifs doubles. Dans un service hospitalier ordinaire nous évaluons de cinq à six environ les cas qu'on en peut rencontrer en moyenne dans le cours d'une seule année quand on les recherche systématiquement.

L'hydrothorax unilatéral s'observe indifféremment dans toutes les variétés de cardiopathies chroniques, lésions valvulaires auriculo-ventriculaires, lésions valvulaires de l'orifice aortique ou de la portion initiale de l'aorte, myocardites ; il s'observe aussi dans le mal de Bright et dans l'artério-sclérose ; mais c'est surtout dans les cardiopathies artérielles et au cours de l'artério-sclérose, chez cette catégorie de malades que l'on dénomme cou-

ramment du nom de cardio-rénaux, qu'on le rencontre de préférence. C'est dire qu'on l'observera dans la seconde moitié de la vie ou même surtout après cinquante ans.

Dans ces différents cas on trouve toujours un même facteur étiologique, qui intervient sans aucun doute dans la pathogénie de ces épanchements et qui les relie tous entre eux, à savoir un cœur hypertrophié totalement ou partiellement et en état de dilatation. Autrement dit, ils se produisent à la phase de non-compensation cardiaque.

Or, on sait que les affections chroniques précitées arrivent plus ou moins tôt à cette période et qu'une fois atteinte celle-ci dure plus ou moins longtemps : tantôt, en effet, cette période annonce un épuisement du cœur qui ne suffit plus à sa tâche et à laquelle fatalement il succombera assez rapidement ; tantôt cependant le cœur peut se trouver forcé d'une façon toute momentanée et pendant longtemps encore l'existence sera compatible avec une lésion assez bien compensée. C'est ce qui nous explique que si l'hydrothorax unilatéral s'observe à la période d'asystolie franche, il se montre assez souvent aussi à la période d'hyposystolie et est parfois un des premiers syndrômes révélateurs importants du mauvais état du muscle cardiaque ; quelquefois même il peut enfin survenir longtemps avant la période ultime de l'affection dont il dépend, quand des causes fortuites et passagères mettent le cœur dans un état d'infériorité momentanée.

L'hydrothorax unilatéral siège à *droite* dans l'immense majorité des cas. M. Huchard, bien que ne comprenant cet épanchement comme nous, a insisté sur cette localisation élective ; et sur 13 cas qu'il a mentionnés dans

une de ses cliniques, il l'a trouvé 9 fois de ce côté. Merklen l'a rencontré également 7 fois à droite sur 8 cas. D'après M. Rénon, « les pleurésies des cardiaques sont presque uniquement des pleurésies droites ». Nos observations confirment absolument ce fait, puisque sur nos 16 cas, une seule fois l'épanchement siégeait du côté gauche.

Le début de l'hydrothorax unilatéral passe inaperçu dans l'immense majorité des cas : il est tout à fait *insidieux*. Exceptionnellement, le malade pourra accuser une sensation douloureuse du côté atteint, point de côté d'intensité variable ou plutôt tension douloureuse localisée latéralement au niveau des derniers espaces intercostaux, ou encore une certaine gêne respiratoire. Il n'existe ni frisson, ni fièvre.

C'est seulement à la période d'état, lorsque la quantité de liquide atteint un volume appréciable, que l'hydrothorax unilatéral offre un certain nombre de caractères positifs qui constituent par leur ensemble un même type clinique.

Les *signes fonctionnels* sont de peu d'importance. A part quelques phénomènes de gêne thoracique, plutôt qu'une véritable douleur, parfois de la toux, accompagnée ou non de quelques crachats visqueux, muqueux ou muco-purulents, les malades ne se plaignent d'ordinaire que de *dyspnée*. Progressive, occasionnée ou exagérée par l'effort, la marche, diurne et nocturne, nécessitant souvent la position assise dans le lit, cette dyspnée ne se distingue en rien de celle qui accompagne l'hyposystolie ou l'asystolie confirmée, et elle est mise le plus habituellement sur le compte de la stase sanguine pulmonaire

passive. L'accélération ni le mode des mouvements respiratoires n'ont rien de particulièrement frappant ; on compte communément de 24 à 40 respirations par minute. Néanmoins cette fréquence anormale des mouvements respiratoires doit immédiatement attirer l'attention vers l'appareil pleuro-pulmonaire *chez tout individu atteint d'asystolie ou d'hyposystolie* ; et nous répétons que dans ces cas il faut rechercher *systématiquement et de parti pris* l'hydrothorax si l'on veut le dépister.

Les *signes physiques* de l'hydrothorax tiennent de beaucoup le premier rang par leur valeur.

A *l'inspection*, on ne constate d'ordinaire une voussure appréciable de la base du thorax, surtout visible en regardant la malade latéralement, que si l'épanchement est abondant ; de même une certaine immobilité thoracique du côté atteint, principalement au niveau des derniers espaces intercostaux, avec disparition de la saillie apparente des côtes. Le décubitus est indifférent.

La palpation permet d'apprécier, en premier lieu, l'état des vibrations thoraciques. Et ici il ne faut pas s'attendre à percevoir toujours une abolition ou une diminution au niveau de l'épanchement : fréquemment, les vibrations sont à peine atténuées comparativement au côté sain et même tout à fait normales jusqu'à la base, alors que le liquide atteint un litre et davantage. Quand l'abolition des vibrations est totale en bas, elles ne réapparaissent pas brusquement à la limite supérieure de l'épanchement, mais progressivement.

La palpation bimanuelle, successive et comparative des deux côtés du thorax, selon la méthode de Lasègue, révèle d'ordinaire une ampliation thoracique évidente.

Cette même méthode permet d'apprécier, comme nous l'avons déjà signalé ailleurs (1), un signe important observé dans tous les épanchements de la grande cavité pleurale, à savoir *l'incompressibilité thoracique*. Le malade étant assis ou mieux debout, en relâchement thoracique et en expiration, la compressibilité thoracique normale est nettement diminuée dès que l'épanchement atteint un litre environ, totalement abolie au-dessus de deux litres : le côté correspondant est alors absolument résistant à la pression qui ne peut plus déprimer les côtes : il est devenu « dur comme du bois ».

Le meilleur signe clinique de l'hydrothorax unilatéral, celui qui met sur la voie du diagnostic et qui est constant, est assurément fourni par la *percussion* : c'est la *matité* avec sensation de résistance au doigt. Une excellente méthode de percussion rapide, dans le cas présent, recommandée par M. Mosny, consiste à frapper plusieurs fois la région postéro-inférieure du thorax « la main ouverte » et à répéter la même manœuvre de l'autre côté afin de comparer. Cette matité, surtout accusée au niveau du cul-de-sac pleural, remonte plus ou moins haut suivant le volume de l'épanchement et diminue progressivement au niveau de sa limite supérieure difficile à préciser exactement. Rarement elle s'élève au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, même avec de gros hydrothorax : c'est qu'en effet le liquide des hydrothorax se collecte en masse vers les parties les plus déclives de la cavité pleurale, refoulant fortement en bas le diaphragme et le foie sous-jacent. Aussi, en règle

(1) BEAUFUMÉ. La pression bi-manuelle du thorax ; incompressibilité thoracique dans les épanchements pleuraux. *Tribune médicale*, 1^{er} juill. 1903.

générale, comme on l'a déjà indiqué, ces sortes d'épanchements sont-ils souvent plus abondants qu'on ne le supposerait au premier abord, si on se basait uniquement pour apprécier leur volume sur les données classiques physiques des pleuro-tuberculoses pulmonaires primitives.

L'étude de la limite supérieure de la matité dans la région antérieure du thorax est très importante. Normalement, sur un sujet couché, la limite supérieure de la matité hépatique correspond, sur la ligne mamelonnaire droite, au cinquième espace intercostal et sa limite inférieure ne dépasse pas le rebord costal. Or, il est de règle que chez les hyposystoliques ou les asystoliques, le foie subisse un notable accroissement : d'où augmentation de sa zone de matité, surtout en bas. Existe-il concomitamment un épanchement droit, le foie sera d'abord abaissé et ensuite sa limite supérieure de matité semblera élevée : c'est qu'en réalité les deux matités hépatique et hydrothoracique se confondront et paraîtront n'en former qu'une seule. C'est dire que chaque fois que l'on constatera un foie dépassant le rebord costal inférieur de trois, quatre, six travers de doigt ou davantage, et que sa limite supérieure apparente correspondra à la 5^e, à la 4^e ou même à la 3^e côte, il faudra soupçonner un épanchement et se garder de croire qu'une hypertrophie hépatique seule puisse expliquer cette énorme zone de matité.

Du reste, un moyen très simple de s'en rendre compte consiste dans l'examen du malade d'abord couché, puis assis. Le liquide de l'hydrothorax étant mobile, il vient occuper dans cette dernière attitude toute la zone diaphragmatique et tandis que son niveau postérieur

s'abaisse, son niveau antérieur s'élève. Aussi, par suite de ce *dénivellement antérieur*, la matité qui remontait dans la position couchée jusqu'à la 5^e ou la 4^e côte, par exemple, s'élèvera dans la position assise d'un ou de deux espaces intercostaux, suivant l'abondance de l'épanchement. Et cette élévation de la zone de matité, repérée par les côtes et non par des marques faites à la peau qui est susceptible de glisser plus ou moins, est *constante* avec un épanchement moyen et d'une grande valeur ; non comparable ni analogue, par conséquent, à ce qui se passe dans les pleuro-tuberculoses dans lesquelles ce signe est encore discutable et sur lequel l'accord n'est pas encore fait malgré les recherches de Potain (1), Gerhardt (2), Rovighi et Maragliano (3), Lépine (4), Marius Blanc (5), Arnozan (6), Autric (7), Pitres (8), Brodier (9), Bard (10), Bécère (11), Dupinet (12).

(1) POTAIN. *Semaine médicale*, 1883.

(2) GERHARDT. *Congrès de Berlin*, 1886.

(3) ROVIGHI et MARAGLIANO. *Congrès de Rome*, 1890.

(4) LÉPINE. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 1890.

(5) MARIUS BLANC. *Du déplacement de la matité dans les épanchements pleurétiques*. Th. Lyon, 1891.

(6) ARNOZAN. Déplacement de la matité suivant les positions dans les épanchements pleurétiques. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894.

(7) AUTRIC. *Recherches et considérations sur la matité pleurétique*. Th. Bordeaux, 1894.

(8) PITRES. Les signes physiques des épanchements pleuraux. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1897.

(9) BRODIER. *De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale*. Th. Paris, 1895.

(10) BARD. Du rôle de la mobilité du diaphragme dans les déplacements apparents des épanchements pleuraux. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1900.

(11) BÉCÈRE. Les rayons Roëntgen et le diagnostic des affections thoraciques (Rap. présenté au Congrès int. d'élect. et de rad. méd. de Paris, 1900).

(12) DUPINET. *Le diaphragme et la mobilité des épanchements pleuraux*. Th. Paris, 1901.

Quant à tirer de ce dénivèlement antérieur plus ou moins grand une évaluation approximative de la quantité de l'hydrothorax, nos observations ne nous le permettent pas, car d'une part l'état du poumon sous-jacent est variable, et, d'autre part, l'abaissement du diaphragme et le déjettement en dehors des côtes sont plus ou moins prononcés suivant les sujets. Nous ne pouvons donc pas, à l'exemple de Merklen, Landouzy et Labbé, souscrire aux affirmations de Pitres, qui reposent d'ailleurs sur des faits de pleuro-tuberculosés, d'après lequel l'élévation de la matité antérieure dans la position verticale permettrait d'évaluer presque mathématiquement la quantité de liquide épanché.

Ajoutons que la percussion permet encore de percevoir assez souvent dans la région sous-claviculaire du côté de l'épanchement une légère hypersonorité. Aidée de la palpation et de l'auscultation, elle montre aussi, quand l'épanchement siège à droite, comme c'est la règle, une légère déviation de la pointe du cœur vers la région axillaire gauche.

L'auscultation donne dans l'hydrothorax unilatéral des renseignements sensiblement différents de ceux qu'on a coutume de trouver dans les pleuro-tuberculosés aiguës.

Le murmure vésiculaire est ou aboli totalement sur une étendue de plusieurs espaces intercostaux, ou plus souvent seulement diminué ; il n'est même pas rare de le percevoir à peu près avec son intensité habituelle jusqu'en bas, c'est-à-dire jusqu'au 10^e espace intercostal. Et cette particularité mérite d'être bien connue, car nous avons vu plusieurs fois d'excellents cliniciens

nier, en raison de cette constatation, l'existence pourtant réelle d'un notable épanchement.

Des *râles* sont fréquemment constatés dans la poitrine, soit des râles sonores ronflants ou sibilants, soit des râles sous-crépitants à bulles plus ou moins grosses. Ces râles sont, ou localisés au seul côté de l'épanchement, ou souvent bilatéraux, se perçoivent sur une étendue variable et sont souvent entendus jusqu'aux bases. Aussi est-il fréquent de voir encore ici, en s'appuyant sur leur présence, diagnostiquer simplement une congestion pulmonaire et méconnaître l'hydrothorax.

En général, l'hydrothorax unilatéral pur, même dès son début, ne s'accompagne *ni de souffle, ni d'égophonie* : et c'est là une de ses principales particularités. Très rarement cependant un souffle bronchique, mais qui ne sera ni voilé, ni aigre comme dans les pleuro-tuberculeuses, pourra être perçu ; il sera alors sous la dépendance d'une forte congestion pulmonaire concomitante, ou d'une affection pulmonaire surajoutée, ou d'un épanchement volumineux, ou d'un infarctus compliquant l'hydrothorax, comme nous le verrons plus loin. Tout à fait exceptionnellement aussi on pourra entendre de l'égophonie, au cas où vraisemblablement viendra se surajouter, dans des conditions encore imprécisées, un œdème de la plèvre, comme M. Mosny a pu l'observer : ce qui corrobore l'opinion de notre maître sur ce fait que l'égophonie n'est sûrement pas un signe d'épanchement pleural mais relève très probablement dans l'immense majorité des cas d'un état œdémateux de la plèvre.

D'ailleurs, dans le doute, le diagnostic de l'hydro-

thorax unilatéral de la grande cavité pleurale sera toujours assuré avec certitude par une ou plusieurs *ponctions exploratrices* faites *bas*, au niveau des derniers espaces intercostaux. Dans des conditions évidemment restreintes, *la radioscopie* pourra aussi prêter son appui à la clinique.

CHAPITRE III

Étude cytologique.

L'hydrothorax unilatéral, tel que nous le comprenons, correspond à peu près à la catégorie d'épanchements pleuraux qui ont été séparés par Widal et Ravaut sous la dénomination de « pleurésies mécaniques en apparence aseptiques des cardiaques et des brightiques ». Ces auteurs ont montré les premiers qu'elles présentaient la même formule cytologique que les hydrothorax bilatéraux sur lesquels tout le monde est d'accord. Les nombreux examens cytologiques que nous avons pratiqué nous permettent à notre tour d'affirmer que dans les deux cas la réaction cellulaire est absolument identique, qu'il s'agisse d'un hydrothorax bilatéral ou unilatéral.

Une fois le liquide recueilli par ponction et centrifugé aussitôt dans les tubes qui sont d'usage courant aujourd'hui, il se produit un culot blanchâtre au-dessus duquel le liquide n'offre que peu de traces de fibrine observé au bout de vingt-quatre heures. Parfois, au lieu d'avoir un aspect blanchâtre, le culot est teinté en rose quand il existe dans l'épanchement des globules rouges en notable quantité. Au début de l'épanchement, il nous a semblé aussi abondant ou même parfois davantage que celui obtenu dans les mêmes conditions avec une pleurésie

séro-fibrineuse tuberculeuse primitive ; d'autant plus que, dans ce dernier cas, il s'y mélange toujours une plus ou moins grande quantité de fibrine. Aussi il ne nous paraît pas exact de répéter, comme beaucoup d'auteurs, que les hydrothorax sont pauvres en éléments cellulaires. Par contre, plus tard, quand l'épanchement est ancien, il est certain que le culot est minime, comparé à ce qu'il était précédemment.

Après décantation totale du liquide, une portion du culot saisie avec une anse de platine ou mieux aspirée dans une pipette de verre est déposée sur lames. Presque toujours alors, si l'on a quelque habitude de ce genre de recherches, l'étalement sur lames est déjà le plus souvent à peu près caractéristique de l'hydrothorax : la partie étalée paraît, en effet, un peu sèche et comme grumeleuse et poussiéreuse.

À l'examen microscopique, après coloration, si l'hydrothorax est récent, on trouve ici des placards endothéliaux nombreux formés d'un grand nombre de cellules soudées ; à côté de ces grands placards existent des cellules endothéliales isolées ou accolées par deux ou trois, quelques petits mononucléaires, parfois de rares polynucléaires et des globules rouges en très petite quantité ou assez nombreux. Les cellules endothéliales, soudées ou isolées, qui sont la caractéristique de l'hydrothorax unilatéral prennent avec intensité à ce moment les matières colorantes, et leur noyau notamment apparaît fortement teinté ; leur protoplasma est légèrement basophile. Ces cellules donnent en tout l'impression de cellules jeunes et saines.

Un peu plus tardivement, après ce stade de desquama-

tion très prédominante, il est donné le plus souvent d'observer, à condition que le début de l'épanchement ne soit pas trop éloigné et que les examens cytologiques soient assez rapprochés, quelques indices d'une réaction secondaire pleurale minime. Cette réaction est caractérisée par l'apparition de polynucléaires un peu plus abondants, mais surtout d'un certain nombre de cellules macrophagiques, isolées ou faisant partie d'un placard, grandes cellules à noyau rejeté à la périphérie bourrées de globules rouges et d'éléments blancs ; parfois on voit quelques-unes de ces cellules macrophagiques présenter une grosse vacuole claire intraplotoplasmique.

A un stade plus avancé, quand l'hydrothorax existe déjà depuis longtemps, qu'il ait été ou non ponctionné, la formule cytologique est d'ordinaire un peu différente. La caractéristique essentielle reste toujours cependant endothéliale ; mais on ne retrouve plus ici, comme précédemment, de larges placards de desquamation : les cellules endothéliales sont réunies par deux ou trois, ou sont surtout isolées ; les matières colorantes ne les teintent plus avec la même intensité ; le protoplasma paraît pâle ainsi que le noyau. Parfois, de plus, le protoplasma est comme boursofflé ou bien il se vacuolise. se fenêtre, et de nombreux petits espaces clairs parsèment son étendue ainsi que celle du noyau : ces cellules endothéliales sont alors en dégénérescence. Les autres éléments cellulaires sont d'ordinaire plus abondants à ce moment ; les gros mononucléaires, mais surtout les lymphocytes donnent souvent un pourcentage plus élevé qu'à la première période, fait déjà signalé par Widai et

Ravaut : cette évolution vers la lymphocytose, quelquefois prédominante, mérite d'être bien connue.

Est-ce à dire que tout épanchement unilatéral survenant chez un cardiaque, un brightique ou un artérioscléreux et qui présentera une formule cytologique endothéliale devra être qualifié d'hydrothorax ? Assurément non. Nous savons, par exemple, comme l'a montré Jarvis (1), que la pleurésie rhumatismale franche offre une formule cytologique endothéliale avec ou sans polynucléose : or, le rhumatisme articulaire aigu n'est pas exceptionnel chez des individus déjà porteurs d'une lésion cardiaque. C'est pourquoi, si grande que soit la valeur de la présence de cellules endothéliales dans un épanchement donné, ici comme ailleurs, pour caractériser l'hydrothorax unilatéral, il faudra toujours s'appuyer pour porter le diagnostic de la nature de l'épanchement et sur la symptomatologie et sur les circonstances qui ont accompagné sa formation.

(1) JARVIS. *Contribution à l'étude du rhumatisme pleural*. Th. Paris, 1902.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et pathogénie.

L'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux ne diffère en rien, au point de vue anatomo-pathologique, de l'hydrothorax bilatéral : les caractères du liquide, de la plèvre et des organes voisins sont identiques.

La quantité de liquide épanché est très variable, allant d'un demi-verre à trois et quatre litres. Le liquide est d'ordinaire de coloration jaune citrin, transparent dans une seringue en verre ou dans un tube à centrifuger, plus jaune verdâtre souvent quand il est vu sous une forte épaisseur dans un flacon où l'on a pratiqué une thoracentèse ; parfois il est plus foncé, et même très rarement il peut avoir une légère teinte rosée quand les globules rouges y existent en grande abondance. Il mousse peu pendant l'évacuation. On n'y trouve pas de flocons fibrineux, post mortem, comme dans les pleuro-tuberculoses primitives.

Après une thoracentèse, le liquide abandonné à lui-même présente d'une façon constante un coagulum spontané, en raison de la fibrine qu'il contient. Ce coagulum met plus ou moins longtemps pour se constituer, plus

longtemps d'habitude qu'au cas d'inflammation pleurale franche, mais au bout de 24 heures il est toujours formé. D'une façon générale il est moindre et plus tardif que dans les pleurésies aiguës ; mais contrairement aux idées courantes, et comme cela arrive également dans les hydrothorax doubles, il n'est pas rare de voir un coagulum de fibrine aussi abondant que dans certaines pleurésies véritables. Il n'en reste pas moins vrai cependant que si l'hydrothorax est ancien, la quantité de fibrine est souvent très minime. Cette quantité de fibrine évaluée par le volume du coagulum ou par un dosage exact ne peut donc servir à différencier les pleurésies des hydrothorax, comme on le prétend d'ordinaire.

Quand les circonstances permettent d'examiner la plèvre du côté de l'épanchement peu de temps après la constitution de ce dernier, ou même parfois plusieurs semaines après son début, on ne trouve pas les altérations habituelles des pleurésies. D'après les constatations de M. Mosny et les nôtres, d'après celles également de Ravaut, la plèvre viscérale et pariétale ne présente aucune altération appréciable à l'œil nu ni même au microscope ; ou bien par places la séreuse est simplement un peu dépolie.

Plus tard, la plèvre offre d'ordinaire un léger épaissement surtout dans les parties déclives et au niveau des scissures interlobaires ; mais ce n'est jamais un épaissement comparable à celui des pleuro-tuberculoses : il n'y a jamais formation de néomembrane. Par contre, on trouve des fausses membranes minces, très fines, filiformes, peu vascularisées qui peuvent rattacher l'une à l'autre les deux plèvres. Ultérieurement ce processus

fibreux continuant, après disparition du liquide il pourra se constituer une symphyse pleurale partielle plus ou moins étendue et plus ou moins serrée, ayant quelquefois l'aspect de plaques blanches, nacrées, d'une dureté pseudo-cartilagineuse.

Le poumon correspondant présente une congestion passive variable, avec ou sans œdème concomitant : mais il n'y a aucune trace d'infarctus nouveau ni ancien, ni d'inflammation broncho-pulmonaire. Le cœur est volumineux, hypertrophié, dilaté, avec ou sans lésions artificielles. Les reins sont congestionnés ou sclérosés.

Comment faut-il donc comprendre la *pathogénie* de l'hydrothorax unilatéral ? Beaucoup d'auteurs ont essayé d'en donner des raisons suffisantes : aucun n'y a encore réussi jusqu'ici. Aussi Huchard a-t-il pu dire avec juste raison à propos des épanchements pleuraux survenant dans le cours des cardiopathies artérielles qu'il « y avait encore là quelques inconnues » concernant leur pathogénie.

Nombreuses pourtant ont été les hypothèses mises en avant. C'est ainsi qu'on a invoqué successivement :

- 1° Le refroidissement (Bucquoy) ;
- 2° Une congestion active ou passive du poumon ;
- 3° Un œdème aigu congestif du poumon ;
- 4° L'influence d'un foie congestionné et d'une périhépatite ;
- 5° Une propagation inflammatoire de l'aorte à la plèvre ;
- 6° Des altérations nerveuses ;

7° Une auto-intoxication par insuffisance rénale et hépatique ;

8° Enfin un auteur italien, Tusa Salvatore (1), reconnaît une cause mécanique à l'hydrothorax unilatéral. Pour lui, la dilatation et l'abaissement du cœur amènent un tiraillement de la grande veine azygos, et au point où celle-ci chevauche la bronche droite, résistante, il se produit un rétrécissement de son calibre ; il en résulte une dilatation de la grande azygos au-delà de la bronche droite, une stase consécutive dans les veines intercostales droites, parfois de l'œdème pleural, une transsudation séreuse et un épanchement se produit.

Malheureusement, aucune de ces théories pathogéniques ne correspond à tous les cas. L'hypothèse la plus séduisante, celle de Tusa Salvatore, est passible d'ailleurs de l'objection suivante : la grande azygos recevant, avant d'avoir atteint la bronche droite, les deux petites azygos supérieure et inférieure gauches, l'épanchement devrait dès lors être double et non unilatéral.

Du reste, nos constatations anatomo-pathologiques nous obligent à rejeter aussi, malgré la haute autorité de son auteur, l'opinion de M. Letulle, pour qui « l'hydrothorax unilatéral, abondant, n'est jamais un simple œdème pleural, mais une hydro-pleurite, une pleurésie séreuse subaiguë (2). »

Quoi qu'il en soit, l'hydrothorax unilatéral nous paraît bien être sous la dépendance d'une congestion pulmo-

(1) TUSA SALVATORE. Su due casi di idrotorace unilaterale destro in individui cardiopatici. *La Riforma medica*, t. III, p. 793.

(2) LETULLE. *L'inflammation*, p. 265.

naire passive ; et cette congestion unilatérale pourrait peut-être résider le plus souvent dans une compression des veines pulmonaires au niveau de la base du cœur ou dans le voisinage du hile du poumon par la veine-cave supérieure ou l'oreillette droite distendues. Mais c'est encore là une simple hypothèse.

Toujours est-il que sous l'influence d'un excès de tension sanguine, un épanchement pleural unilatéral se constitue primitivement sans inflammation pleurale. Mais il en résulte une sorte d'exfoliation ou de *décapage pleural*, comme le montrent les examens cytologiques. Puis, secondairement, la plèvre réagit à son tour pour réparer ses lésions mécaniques ; et cette réaction est encore exagérée par la présence du liquide pleural qui constitue par lui-même un agent d'irritation. C'est ce qui nous explique la production de fausses membranes secondaires.

En somme, l'hydrothorax unilatéral nous apparaît comme constituant une véritable *asystolie pleurale unilatérale*.

CHAPITRE V

L'hydrothorax unilatéral compliqué.

Dans les chapitres qui précèdent nous nous sommes efforcés de prouver que chez les cardiaques, les brighiques et les artério-scléreux il existe une variété d'épanchement pleural qui doit être distinguée et isolée de la totalité des épanchements pleuraux. Cette variété que nous considérons comme un véritable hydrothorax unilatéral est, en effet, bien spéciale :

par les conditions dans lesquelles elle se produit,
par ses caractères symptomatiques frustes et par son évolution.

par sa formule cytologique particulière,
par ses caractères anatomo-pathologiques,
enfin par sa pathogénie incomplètement élucidée.

Mais jusqu'ici nous n'avons envisagé que l'hydrothorax unilatéral dans son type absolument pur. Or, dans quelques cas, cet hydrothorax peut à son tour se compliquer et présenter des modifications. C'est ainsi qu'on peut voir survenir dans le cours de son évolution soit un infarctus pulmonaire cortical, soit une congestion pulmonaire plus ou moins aiguë et intense, soit une infection pulmonaire qui, retentissant sur la plèvre, influent à la fois sur la symptomatologie et sur la formule cytologique.

Ces modifications sont principalement accusées au cas d'infarctus pulmonaire. Aux signes ordinaires de l'hydrothorax se surajoutent alors le plus souvent un point de côté violent, une dyspnée plus intense, des crachats hémoptoïques, du souffle, de l'égophonie ou de la broncho-égophonie, et si l'épanchement permet de l'entendre ou après sa régression ou après une thoracentèse un foyer de râles sous-crépitaux. Quant à la formule cytologique, très rapidement elle change ; à la réaction endothéliale ou endothélio-lymphocytaire se surajoutent de très nombreux polynucléaires. Puis au bout d'un temps plus ou moins long les signes cliniques s'atténuent, la polynucléose disparaît et l'ancienne formule cytologique réapparaît.

Mais les phénomènes cliniques ne sont pas toujours aussi nets que nous venons de l'indiquer ; quelquefois, le volume de l'épanchement primitif empêche de percevoir les signes physiques typiques de l'infarctus qui est d'ailleurs parfois peu volumineux ; des crachats hémoptoïques peuvent être alors le seul symptôme nouveau qui soit l'indice d'une complication pulmonaire. Quelquefois même les crachats hémoptoïques peuvent manquer ou tarder à se montrer : alors la seule constatation d'une polynucléose intense qui n'existait pas auparavant permettra de soupçonner une complication pulmonaire jusque-là latente, en particulier l'existence d'un infarctus. Des faits semblables ont été signalés par MM. Barjon et Cade et par M. Ravaut.

En somme, qu'un infarctus cortical primitif amène une pleurésie consécutive, comme nous l'avons déjà vu au début de ce travail, ou bien qu'un épanchement

hydrothoracique se complique d'infarctus sous-pleural, la formule cytologique dans les deux cas est caractérisée essentiellement par l'élément polynucléaire. Mais tandis que dans le premier cas la polynucléose est primitive, dans le deuxième elle n'est que secondaire, passagère et accidentelle.

Suivent trois observations d'hydrothorax unilatéral compliqué de lésions pulmonaires accompagnées de signes cliniques nouveaux et de modifications de la formule cytologique.

Observation XVII

M. . . , Henri, 48 ans, journalier, entre le 23 mai 1903 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, dans le service de M. Mosny.

Paludisme contracté en Algérie pendant son service militaire. Alcoolisme avoué et stigmates.

Au commencement de mai il a ressenti une lassitude générale, s'est mis à tousser surtout la nuit et a éprouvé une oppression intense. Quelques jours après, point de côté gauche; puis la toux est devenue plus grasse accompagnée de crachats jaunes et visqueux et de palpitations très pénibles.

Le 11 mai, à la consultation de Saint-Antoine, 50 ventouses sèches dans toute la région dorsale.

Le 13, au matin, œdème des membres inférieurs avec formation nette d'un godet à la pression. Lit et régime lacté. L'oppression ni la toux ne cédant pas, le malade entre à l'hôpital.

Le 24 mai, à l'examen, œdème blanc, mou des membres inférieurs.

A la base du poumon droit, en arrière, matité, diminution des vibrations, abolition du murmure vésiculaire; pas de souffle; pas d'égophonie. A la base gauche, quelques râles crépitants,

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal gauche, un peu en dedans du mamelon; battements épigastriques; bruits

irréguliers ; pas de bruit de galop ni de souffle. Pouls rapide, arythmique : 120, Pas de fièvre.

Le foie, douloureux à la pression, dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt ; rate normale.

Urines abondantes : 3 à 4 litres par jour habituellement ; pollakiurie ; albuminurie.

Eau-de-vie allemande.

25. — Oppression et œdème moindres ; la matité de la base droite s'est accentuée ; cœur moins rapide : 75 ; pas d'albumine.

Digitaline.

26. — L'œdème a disparu ; pouls mieux frappé.

Ponction exploratrice positive au niveau de la base droite : liquide clair et citrin.

28. — Thoracentèse : 1,700 cc. !

31. — La veille, l'oppression est réapparue ainsi qu'un point de côté droit violent. Aucun symptôme nouveau à l'auscultation du poumon. Arythmie cardiaque moindre ; bruit de galop. Albuminurie et léger œdème pérимalléolaire.

Ventouses sèches.

1^{re} juin. — Dyspnée identique, orthopnée nocturne.

Ventouses sèches, eau-de-vie allemande, puis caféine.

2. — L'oppression a notablement diminué. Quelques crachats hémoptoïques.

3. — La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, en dehors du mamelon. Obscurité à la base droite ; quelques râles crépitants à la base gauche.

5. — Pouls irrégulier et inégal.

6. — Matité de la base droite.

9. — La matité remonte en arrière à droite jusqu'à la hauteur de la 9^e apophyse épineuse. Foyer de râles crépitants fins, superficiels à cette même base. Le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. Légère albuminurie.

10. — Thoracentèse : 900 cc. de liquide jaune citrin.

11. — Le pouls a subi une forte ascension depuis la veille : 105.

14. — Pouls : 120 ; dyspnée ; insomnie. Caféine et 2 gr. d'iodure de sodium.

16. — Amélioration. Eruption sur la face, due probablement à l'iodure de sodium.

18. — Le murmure vésiculaire est perçu à droite presque avec la même intensité qu'à gauche. Pilules de Lancereaux pendant 7 jours.

23. — Grand soulagement ; cœur moins arythmique. Le malade se promène.

30. — Gros frottements à la fin de l'inspiration à la base droite. Etat général satisfaisant.

2 juillet. — Retour de l'oppression. Pilules de Lancereaux pendant 8 jours.

8. — Plus de frottements. Eau-de-vie allemande.

11. — Dyspnée nouvelle et orthopnée nocturne ; R. : 38 ; douleur angoissante d'angine de poitrine pendant la nuit. Pouls régulier : 108. Pilules de Lancereaux pendant 5 jours.

12. — Ponction exploratrice positive à la base droite : liquide clair, jaune citrin.

16. — R. : 36. Trinitrine.

17. — R. : 40 ; P. : 100 ; angoisse ; œdème des membres inférieurs ; pas d'albumine. Caféine.

23. — L'œdème persiste ainsi qu'un peu d'oppression. Peu ou pas de liquide dans la plèvre droite. Le malade quitte l'hôpital.

Examens cytologiques :

26 mai. — Placards endothéliaux presque purs ; quelques lymphos et quelques rares monos.

10 juin. — Placards endothéliaux ; nombreux polynucléaires dont beaucoup en désintégration.

12 juillet. — Placards endothéliaux et cellules endothéliales isolées, presque purs.

Observation XVIII

L. . , Jean, 52 ans, concierge, entre le 14 mai 1905 à l'hôpital Necker, salle Chauffard, service de M. Hirtz.

Depuis l'âge de 27 ans, nombreuses crises de rhumatisme articulaire aigu. Syphilis à 35 ans.

Il y a deux mois environ, oppression et grande difficulté à monter les escaliers. Œdème des membres inférieurs. Albuminurie. Soigné chez lui par le repos, le lait et la théobromine. La guérison tardant à venir, il entre à Necker.

15 mai. — Malade fortement œdématié au niveau des membres inférieurs ; cyanose du visage, des lèvres et des doigts. Dyspnée : 38, et orthopnée nocturne. Urines foncées : 700 cc., très albumineuses.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque très accrue. Bruits sourds ; souffle systolique à la pointe ; arythmie. Pouls faible, intermittent : 98.

Poumons : râles ronflants disséminés. A la base gauche, râles sous-crépitaux et légère matité. A droite, en arrière, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; vibrations et respiration abolies au même niveau ; ni souffle, ni égophonie. Imcompressibilité thoracique.

Le foie, douloureux, dépasse le rebord costal de cinq travers de doigt ; la matité remonte jusqu'au 4^e espace intercostal droit. Battements hépatiques.

Thoracentèse à droite : 1.900 cc. ; liquide transparent jaune ambré.

Deux ponctions exploratrices négatives à la base gauche.

Lait, eau-de-vie allemande.

16. — Grand soulagement. Digitaline.

19. — L'œdème a presque totalement disparu. R. : 23 ; P. : 62. Urines : 4 litres ; légère albuminurie. La respiration est perçue presque jusqu'à la base droite ; quelques gros sous-crépitaux. Au cœur, frémissement présystolique, souffle systolique prolongé, dédoublement du second bruit.

20. — Vers huit heures du matin, point de côté très violent à droite dans la région axillaire et dyspnée très vive. On ne peut ausculter le malade. Ventouses scarifiées.

21. — Crachats hémoptoïques. La dyspnée est encore très intense. Matité de la base droite ; pas de nouveaux signes stéthoscopiques.

22. — Léger souffle dans la région postéro-latérale droite ; broncho-égophonie. Œdème des membres inférieurs.

Ponction exploratrice positive dans le 9^e espace intercostal : liquide un peu foncé, fibrineux.

24. — Oppression bien moindre. R. : 28 ; P. : 84, irrégulier. Encore quelques crachats sanglants. Foyer de râles sous-crépitants dans la région inférieure de l'aisselle droite.

28. — L'œdème a disparu ; peu d'oppression. Cœur régulier. A la base droite, disparition de la respiration, souffle assez intense, broncho-égophonie.

3 juin. — Thoracentèse droite : 1.400 cc. de liquide jaune foncé. Régime lacto-végétarien.

10. — Plus d'œdème, ni d'albuminurie ; le malade se lève. Matité persiste à la base droite ; léger souffle et bronchophonie limitée ; râles sous-crépitants. Double lésion mitrale très nette.

18. — Ponction exploratrice positive à droite. La respiration s'entend jusqu'en bas.

24. — Le malade quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

Examens cytologiques :

15 mai. — Nombreux placards endothéliaux ; quelques gros mononucléaires ; pas d'hématies.

22. — Cellules endothéliales soudées en petit nombre et surtout isolées ; beaucoup de globules rouges ; très nombreux polynucléaires fortement colorés.

18 juin. — Quelques petits placards endothéliaux et assez nombreuses cellules endothéliales isolées ; quelques globules rouges ; peu de polynucléaires et quelques lymphocytes.

Observation XIX

P. . . , Elisabeth, 66 ans, journalière, entre le 21 mars 1903, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, service de M. Mosny.

Elle ne présente à signaler dans ses antécédents qu'une bronchite aiguë d'une quinzaine de jours à l'âge de 51 ans

Depuis quatre ans, elle est sujette à des étouffements, surtout la nuit, à de la dyspnée d'effort pendant la marche et surtout en montant un escalier ; pas de toux, dyspepsie Elle a eu une légère

albuminurie qui a cédé rapidement au régime lacté. Il y a un mois est apparu de l'œdème des membres inférieurs, en même temps que s'accroissait la dyspnée

La pointe du cœur bat dans la 5^e espace intercostal gauche ; arythmie ; légère tachycardie ; dédoublement du second bruit ; pas de souffle. Artères dures, flexueuses ; pouls dur et dépressible.

Murmure vésiculaire normal dans tout le poumon gauche. A droite, en arrière, matité jusqu'à l'angle de l'omoplate ; vibrations thoraciques conservées ; murmure vésiculaire peu atténué ; pas de souffle, pas d'égophonie ; au sommet, ainsi qu'en avant, sonorité exagérée.

Urines peu abondantes avec un léger louche albumineux.

Lait, digitaline.

24. — Ponction exploratrice positive à droite.

28. — Mêmes signes physiques pleuro-pulmonaires qu'à l'arrivée ; en plus, léger souffle dans la région axillaire. Cœur moins arythmique.

Thoracentèse dans la 10^e espace intercostal : un litre et demi de liquide jaune citrin. Le liquide n'est pas évacué complètement ; et il persiste ensuite de la matité, du souffle, de l'égophonie jusqu'à la hauteur de la 10^e apophyse épineuse.

2 avril. — Pouls meilleur ; pas d'arythmie. Le dédoublement à la pointe du cœur persiste. L'épanchement pleural paraît être aussi abondant qu'avant la thoracentèse. Le souffle est très net.

Thoracentèse dans le 10^e espace : un litre de liquide rosé.

7. — La matité remonte jusqu'à la hauteur de la 10^e apophyse épineuse ; souffle et égophonie.

21. — Les symptômes d'asystolie ont réapparu ; arythmie, tachycardie, dyspnée ; le foie ne paraît guère augmenté de volume. Mêmes signes pulmonaires. Digitaline.

24. — Thoracentèse : un litre. Un violent accès de toux oblige à arrêter l'évacuation.

25. — Œdème des membres inférieurs et des mains.

29. — Disparition presque complète de l'œdème ; cœur moins arythmique. La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Examens cytologiques ;

24 mars. — Prédominance des placards et des cellules endothéliales isolées (macrophages) ; monos et lymphos.

2 avril. — Mêmes éléments que précédemment ; nombreux globules rouges et en outre nombreux polynucléaires.

24. — Quelques placards endothéliaux ; gros monos ; polynucléaires rares ; prédominance des lymphocytes.

CHAPITRE VI

Traitement.

L'hydrothorax unilatéral, véritable asystolie locale, réclame avant tout, comme moyen de traitement, la thoracentèse. Il y a longtemps que Peter a fait cette remarque que le repos et la digitale peuvent rester inefficaces tant que le *barrage* qui gêne le libre cours du sang n'est pas supprimé. Or, l'hydrothorax est un vrai barrage ; d'autant plus que, comme l'enseigne avec juste raison M. Mosny, après avoir été *un effet* de l'asystolie ou de l'hyposystolie, il en devient ensuite *une cause*. Dans le même sens, Besson (1) a dit aussi que l'épanchement « accident secondaire de l'asystolie va devenir maintenant générateur d'asystolie. » D'ailleurs les principaux auteurs qui se sont occupés des « pleurésies des cardiaques », Huchard, Robert, Merklen, Barié, Rénon, ont fort bien remarqué combien d'asystolies traitées classiquement demeuraient irréductibles tant qu'on n'avait pas procédé à l'évacuation de l'épan-

(1) BESSON. Th. Paris, 1899, et De l'influence pathogénique des épanchements pleuraux sur la circulation intra-cardiaque, particulièrement dans les affections chroniques du cœur. *Journal des sciences médicales de Lille*, 1898, n° 36, 37, 40, 41.

chement, mais aussi de quelle façon rapide la digitale retrouvait ses merveilleux effets après cette évacuation.

La thoracentèse est dans l'hydrothorax unilatéral *un traitement d'urgence*. Dès qu'on aura diagnostiqué l'existence d'un épanchement même de quelques centaines de grammes il faudra l'évacuer aussitôt. Et comme l'hydrothorax unilatéral est souvent un épanchement à répétition, il conviendra de pratiquer autant de thoracentèses que l'état local le comportera. L'amélioration, du reste, suit aussitôt d'ordinaire l'évacuation du liquide : la dyspnée diminue, le sommeil est possible et une polyurie survient souvent les jours suivants, avec ou sans médication digitalique. Cette polyurie a été signalée également récemment par MM. Huchard et N. Fiessinger (1) et par M. Delaigue (2).

Mais il faut se rappeler que l'hydrothorax unilatéral est un épanchement collecté en masse au-dessus du diaphragme ; par conséquent la thoracentèse doit être pratiquée toujours *bas*. Comme nous l'avons montré avec M. Mosny (3), son lieu d'élection n'est pas, ainsi que l'enseignent les classiques, au niveau du 7^e ou du 8^e espace intercostal ; nous conseillons de choisir, pour enfoncer le trocart, le 10^e ou le 9^e espace intercostal : il nous est même arrivé de l'enfoncer dans le 11^e espace. Nous avons l'habitude de ponctionner soit dans le 10^e espace à environ dix centimètres de la colonne ver-

(1) HUCHARD et N. FIESSINGER. La valeur diurétique de la ponction pleurale chez les cardiaques et chez les rénaux. *Journal des Praticiens*, 8 sept. 1906.

(2) DELAIGUE. *De la diurèse consécutive à l'évacuation des épanchements pleuraux dans les affections du cœur*. Th. Paris, nov. 1906.

(3) MOSNY et BEAUFUMÉ. Le lieu d'élection de la thoracentèse. *Tribune médicale*, 19 nov. 1904.

tébrale, soit dans le 9^e espace à environ douze à quinze centimètres de la ligne des apophyses épineuses, point qui se trouve verticalement un peu plus en dehors que le précédent, mais horizontalement à peine au-dessus de lui, en raison de l'obliquité des côtes. *Cette thoracentèse basse*, précédée comme toujours d'une ponction exploratrice, présente une innocuité absolue ; de plus, elle seule permet d'obtenir le résultat cherché, à savoir l'évacuation d'une quantité suffisante de liquide puisqu'elle porte dans la région la plus déclive de la cavité pleurale ; enfin elle montre que le plus souvent l'épanchement, sauf chez les obèses, est plus abondant que ne le laissaient supposer les signes cliniques.

CONCLUSIONS

Sous la dénomination de « pleurésies des cardiaques », on décrit d'habitude toute une classe d'épanchements pleuraux unilatéraux qui ne sont dûs ni à la tuberculose, ni au cancer, ni à des maladies infectieuses aiguës. Or, cette rubrique englobe en réalité deux variétés d'épanchements :

les uns, qui sont de vraies pleurésies, sont consécutifs à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux et sont caractérisés d'ordinaire par une riche symptomatologie et par une formule cytologique de polynucléose du liquide pleural ;

les autres, plus nombreux, sont de véritables hydrothorax unilatéraux.

L'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux n'est pas une affection latente, mais fruste. Siégeant presque toujours à droite, survenant surtout dans les cardiopathies artérielles et chez les artério-scléreux à la période d'hyposystolie ou d'asystolie, il demande à être recherché systématiquement. Insidieux dans son début, sa symptomatologie est caractérisée principalement par de la dyspnée, de l'incom-

pressibilité thoracique, de la matité avec dénivèlement antérieur ; le souffle et l'égophonie n'existent que très exceptionnellement ; les vibrations et la respiration sont assez souvent perçues jusqu'à la base, et fréquemment on entend des râles divers jusqu'en bas. La ponction exploratrice permet seule parfois de faire un diagnostic certain.

L'hydrothorax unilatéral, comme l'hydrothorax bilatéral, présente une formule cytologique d'abord endothéliale, puis endothélio-lymphocytaire.

D'origine mécanique, quoique de pathogénie encore obscure, l'hydrothorax unilatéral ne s'accompagne à sa première période d'aucune lésion inflammatoire de la plèvre : il n'y a qu'une sorte de décapage de la séreuse ; mais secondairement et un peu plus tard, la plèvre réagissant pour réparer cette exfoliation et aussi sous l'influence du liquide épanché qui constitue par sa présence un agent d'irritation, se produisent des fausses membranes filiformes, très peu vascularisées, qui peuvent amener une symphyse pleurale partielle.

L'hydrothorax unilatéral se complique parfois dans le cours de son évolution d'une congestion pulmonaire aiguë, d'une infection pulmonaire et surtout d'infarctus pulmonaire cortical. De nouveaux signes apparaissent alors d'ordinaire et la formule cytologique primitivement endothéliale accuse momentanément une polynucléose intense.

Le traitement de l'hydrothorax unilatéral, véritable asystolie pleurale unilatérale, est la thoracentèse. C'est un traitement d'urgence qui doit précéder toute autre

médication. Cette thoracentèse doit être pratiquée bas dans le 9^e ou le 10^e espace intercostal.

Le Président de thèse,
CHANTEMESSE.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

	Pages
CHAPITRE I. — « Les pleurésies des cardiaques »	7
CHAPITRE II. — Les pleurésies par infarctus pulmonaires sous-pleuraux.....	14

DEUXIÈME PARTIE

L'hydrothorax unilatéral.

CHAPITRE I. — Observations.....	21
CHAPITRE II. — Étude clinique.....	44
CHAPITRE III. — Étude cytologique.....	53
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique et pathogénie.....	59
CHAPITRE V. — L'hydrothorax unilatéral compliqué	64
CHAPITRE VI. — Traitement.....	73
CONCLUSIONS.....	77